



T.C. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE ABDOMİNAL SEPSİS YÖNETİMİ

Dr. Ayşenur GÖÇMEN AKHAN

UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır.

ANKARA
2024

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE ABDOMİNAL SEPSİS YÖNETİMİ

Dr. Ayşenur GÖÇMEN AKHAN

UZMANLIK TEZİ

Olarak Hazırlanmıştır.

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Bülent ERBİL

ANKARA

2024

TEŞEKKÜR

Birlikte yaptığımız tez çalışmamda bana yol gösteren, katkılarıyla her zaman yanımda olan, uzmanlık eğitimim boyunca yolumu aydınlatan, kendisinden birçok şey öğrendiğim çok sevgili tez danışman hocam Doç. Dr. Bülent ERBİL'e;

Asistanlığım süresince deneyimleri ve bilgileriyle bana örnek olan, hepimizin daima yanında ve destekçisi olan başta Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Meltem AKKAŞ olmak üzere; değerli hocalarım Prof. Dr. Nalan METİN AKSU'ya, Doç. Dr. Mehmet Ali KARACA'ya ve Öğr. Gör. Dr. M. Mahir KUNT'a;

Uzmanlık tez çalışmamın her aşamasındaki yardımları ve desteği için Uzm. Dr. Ali BATUR'a, eğitimime katkı ve desteklerinden ötürü Uzm. Dr. Volkan ARSLAN ve Uzm. Dr. Elif ÖZTÜRK İNCE'ye;

Birlikte çalışmaktan onur duyduğum ve keyif aldığım, ayrıca tez çalışmam sırasında bilimsel ve manevi destekleri ile hep yanımda olan başta Dr. Serap Begüm ÖZTÜRK, Dr. Gülseren ACE, Dr. Merve CELEP, Dr. Görkem KARALAR ve Dr. Irmak ALPSOY olmak üzere çok sevgili ve değerli asistan arkadaşlarıma;

Hayatımın her anında sonsuz özveri ve desteği ile her zaman yanımda olan hayat arkadaşım sevgili Ozan AKHAN'a;

Acil servisimizde özveri ile çalışan tüm hemşirelerimize ve personelimize;

Hayatıma kattıkları değer, emek ve sevgi ile bugünlere gelmemde çok büyük önemi olan, sahip olmaktan gurur duyduğum canım ailem; babam Zeki GÖÇMEN'e, annem Sadiye GÖÇMEN'e ve kardeşim, en yakın arkadaşım Yağmur GÖÇMEN'e

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Ayşenur GÖÇMEN AKHAN

ÖZET

Göçmen A; Acil Serviste Abdominal Sepsis Yönetimi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Uzmanlık Tezi. Ankara, 2024. Bu çalışmada acil serviste intra-abdominal sepsis ön tanısıyla değerlendirilen hastaların; epidemiyolojisi, etiyolojisi, erken ve doğru tanısı, hızlı resüsitasyonu, etkin kaynak kontrolü ve uygun antimikrobiyal tedavisinde rol alan faktörleri ve mortalite için risk faktörlerini tanımlamak amaçlanmıştır. 1 Ocak 2018 – 1 Ocak 2023 tarihleri arasında, Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Erişkin Acil Servis’e başvuran, sorumlu hekim tarafından ‘Sepsis 3.0’ kılavuzuna göre sepsis tanı kriterlerini karşılayıp sepsis ön tanısıyla değerlendirilen, sepsis odağının görüntüleme/örnekleme/kültür ile abdomen olduğu tespit edilen, 18 yaşından büyük 233 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaş ortancası 65 yıl olarak saptandı. Hastaların %45,5’i hayatta kalmayan grupta idi. Acil servis başvurularındaki şikayetler arasında en sık karın ağrısı (%48,1) ve ateş (%31,3) olduğu görüldü. Hastaların başvuru vital bulguları değerlendirildiğinde vücut sıcaklığı değerleri hayatta kalmayan grupta daha düşük saptandı ($p<0,001$). Hastalara en sık eşlik eden komorbidite %63,5 oran ile malignite olarak saptanmış olup hayatta kalmayan hasta grubunda metastatik solid malignite oranı daha yüksek saptandı ($p<0,001$). CCI skoru ise ortanca değeri 6 olarak hesaplandı ve hayatta kalmayan hasta grubunda daha yüksek bir CCI ortalaması elde edildi ($p<0,001$). İAS’ye neden olan tanılar değerlendirildiğinde en sık kolanjit (%21,9) ve intra-abdominal apse (%15,9) tespit edildi. Hayatta kalmayan hasta grubunda SOFA ($p=0,02$) ve SAPS-3 ($p<0,001$) skorları, düşük VKİ(<20) ($p=0,02$), YBÜ ve toplam yatış süreleri ($p<0,001$), septik şok tablosu görülme oranı ($p<0,001$), vazopressör ajan ve mekanik ventilasyon ihtiyacı ($p<0,001$) daha yüksek tespit edildi. Hayatta kalan grupta, kaynak kontrolünde girişimsel işlem uygulanma oranı daha yüksek saptandı ($p<0,001$). Çalışmamızda elde edilen verilerde intra-abdominal sepsis mortalitesinin yüksek olduğu, bu hastaların tanı ve tedavi süreçlerinde yönetim algoritmalarının oluşturulması gerektiği ve mortaliteyi öngörececek risk skorlamalarının geliştirilmesine ihtiyaç olduğu sonucuna varılmıştır.

Anahtar kelimeler: İntra-abdominal enfeksiyon, sepsis, mortalite, acil servis

ABSTRACT

Gocmen A; Management of abdominal sepsis in the emergency department. Emergency Medicine Thesis. Ankara, 2024. This study aimed to characterize the epidemiology, etiology, early and accurate diagnosis, rapid resuscitation, effective source control, factors influencing appropriate antimicrobial therapy, and risk factors for mortality in patients evaluated with a preliminary diagnosis of intra-abdominal sepsis in the emergency department. Between January 1, 2018, and January 1, 2023, a total of 233 adult patients presenting to the Adult Emergency Department of Hacettepe University Hospitals were included. These patients were evaluated by the attending physician based on the 'Sepsis 3.0' criteria for sepsis diagnosis, with the focus of sepsis confirmed through imaging, sampling, or culture of the abdomen. The median age of the patients was determined to be 65 years. 45.5% of the patients were in the non-survivor group. The most common complaints on presentation to the emergency department were abdominal pain (48.1%) and fever (31.3%). Evaluation of initial vital signs revealed lower body temperature in the non-survivor group ($p<0.001$). The most prevalent comorbidity was malignancy, identified in 63.5% of patients, with a higher prevalence of metastatic solid malignancy in the non-survivor group ($p<0.001$). The Charlson Comorbidity Index (CCI) score averaged 6.2 ± 2.8 , with a higher mean CCI score observed in the non-survivor group ($p<0.001$). Among the diagnoses causing intra-abdominal sepsis, cholangitis (21.9%) and intra-abdominal abscess (15.9%) were most commonly identified. In the non-survivor group, higher SOFA ($p=0.02$) and SAPS-3 ($p<0.001$) scores, low BMI (<20) ($p=0.02$), ICU and total hospital stay durations ($p<0.001$), incidence of septic shock ($p<0.001$), need for vasopressor agents and mechanical ventilation ($p<0.001$) were observed. The survivor group showed a higher rate of interventional procedures for source control ($p<0.001$). In conclusion, the data from our study indicate a high mortality rate in intra-abdominal sepsis, highlighting the necessity for developing management algorithms in the diagnosis and treatment of these patients, as well as for the development of predictive risk scoring systems for mortality.

Key words: Intra-abdominal infection, sepsis, mortality, emergency department

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
ÖZET	ii
ABSTRACT	iii
İÇİNDEKİLER.....	iv
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	vi
ŞEKİLLER	ix
TABLolar.....	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Sepsis	4
2.1.1. Sepsis epidemiyoloji ve mortalite	12
2.1.2. Sepsis etiyoloji	12
2.1.3. Sepsis risk faktörleri.....	13
2.1.4. Sepsis klinik	15
2.1.5. Sepsis tanı.....	16
2.1.6. Sepsis tedavi.....	18
2.2. İnter-Abdominal Sepsis.....	23
2.2.1. İnter-abdominal sepsis epidemiyoloji ve mortalite	23
2.2.2. İnter-abdominal sepsis etiyoloji	24
2.2.3. İnter-abdominal sepsis risk faktörleri.....	25
2.2.4. İnter-abdominal sepsis klinik	25
2.2.5. İnter-abdominal sepsis tanı.....	26
2.2.6. İnter-abdominal sepsis tedavi.....	28

2.3.	Mortalite Risk Skorlamaları.....	29
2.3.1.	SAPS-3 (Symplified Acute Physiology Score – 3).....	29
2.3.2.	CCI (Charlson Comorbidity Index).....	31
3.	GEREÇ VE YÖNTEM	32
4.	BULGULAR.....	34
5.	TARTIŞMA	61
6.	SONUÇ VE ÖNERİLER.....	72
7.	KAYNAKÇA.....	73
8.	EKLER.....	88
8.1.	Ek-1. Etik Kurul Onayı	88
8.2.	Ek-2. Olgu Rapor Formu	89

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABH	: Akut Böbrek Hastalığı
ABY	: Akut Böbrek Yetmezliği
ATN	: Akut Tübüler Nekroz
ARDS	: <i>Acute Respiratuar Distress Syndrome</i>
aPTT	: Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CRP	: C-Reaktif Protein
dk	: dakika
dL	: desilitre
DM	: Diabetes Mellitus
DİK	: Dissemine İntravasküler Koagülasyon
FiO ₂	: <i>Fraction of inspired oxygen</i>
GKS	: Glasgow Koma Skalası
GSBL	: Geniş Spektrumlu Beta Laktamaz
HT	: Hipertansiyon
INR	: <i>International Normalized Ratio</i>
İAE	: İnter-Abdominal Enfeksiyon
İAS	: İnter-Abdominal Sepsis
kg	: kilogram
KKY	: Konjestif Kalp Yetmezliği
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KBH	: Kronik Böbrek Hastalığı

KBY	: Kronik Böbrek Yetmezliği
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
L	: Litre
maks	: maksimum
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MV	: Mekanik Ventilator
mEq	: miliEkivalan
mg	: miligram
mmHg	: milimetre civa
mm ³	: milimetre küp
µg	: mikrogram
µmol	: mikromol
min	: minimum
mg	: miligram
OAB	: Ortalama Arter Basıncı
PCO ₂	: Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PaO ₂	: Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı
PLT	: Platelet
PTE	: Pulmoner Tromboembolizm
SpO ₂	: <i>Peripheral oxygen saturation</i>
SvO ₂	: Santral Venöz Oksijen Satürasyonu
SVH	: Serebrovasküler Hastalık
SIRS	: <i>Systemic Inflammatory Response Syndrome</i>
SOFA	: <i>Sepsis-related Organ Failure Assessment</i>
spp.	: <i>Species plural</i>

SSC	: <i>Surviving Sepsis Campaign</i>
USG	: Ultrasonografi
VTE	: Venöz Tromboembolizm
VKI	: Vücut Kitle İndeksi
YBÜ	: Yoğun Bakım Ünitesi
WBC	: <i>White Blood Cell</i>

ŞEKİLLER

Şekil 2.1. SIRS, sepsis ve enfeksiyon arasındaki ilişki (11)	4
Şekil 2.2. Sepsis-3 algoritması (15)	11
Şekil 4.1. Çalışmanın Akış Şeması	34
Şekil 4.2. Hastaların Klinik Durumuna Göre Dağılımı	35
Şekil 4.3. İntra-Abdominal Sepsis Hastalarının Cinsiyet Dağılımı	35
Şekil 4.4. Hastaların Sonlanım Durumları	36
Şekil 4.5. Hastalardan Alınan Kültür Örneklemeleri Ve Pozitiflik Oranları .	43
Şekil 4.6. İntra-Abdominal Sepsis Hastalarının Tanılarına Göre Dağılımı ...	52
Şekil 4.7. Hastalara Uygulanan Antibiyotik Rejimlerinin Dağılımı	56

TABLOLAR

Tablo 2.1. 1991 ACCP/SCCM Konsensus Konferans tanımları (11).....	6
Tablo 2.2. Sepsis-2 tanı kriterleri (12).....	7
Tablo 2.3. SOFA skorlaması (15).....	9
Tablo 2.4. qSOFA skorlaması (14,15).....	10
Tablo 2.5. Sepsis risk faktörleri (26-28).....	14
Tablo 2.6. Çoklu ilaca dirençli patojenler için ana risk faktörleri (1)	20
Tablo 2.7. SAPS-3 Skoru Parametreleri	30
Tablo 2.8. Charlson Komorbidite İndeksi	31
Tablo 4.1. Hastaların Yaş Dağılımı	36
Tablo 4.2. Hastaların Yaşlarının Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması	37
Tablo 4.3. Hastaların Yaş Gruplarının Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması	37
Tablo 4.4. Hastaların VKİ Değerlerinin Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması	37
Tablo 4.5. Hastaların VKİ Gruplarının Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması	38
Tablo 4.6. Hastaların Başvuru Şikayetlerinin Dağılımı	38
Tablo 4.7. Hastaların Vital Ölçümlerinin Dağılımı.....	39
Tablo 4.8. Hastaların Vital Bulgularının Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması	39
Tablo 4.9. Hastaların Vücut Sıcaklığı Değerlerinin Sonlanım Grupları İle Karşılaştırılması	40
Tablo 4.10. Hastaların Komorbidite Durumlarının Dağılımları Ve Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması	41
Tablo 4.11. Hastalara İlişkin CCI Değerlerinin Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması	42
Tablo 4.12. Laboratuvar Ölçümlerinin Dağılımı.....	42
Tablo 4.13. Laboratuvar Ölçümlerinin Sonlanım Gruplarına Göre Dağılımı	43

Tablo 4.14. Kan Kültürü Pozitifliği Saptanan Hastaların Sonlanım Gruplarına Göre Dağılımı.....	44
Tablo 4.15. Pozitif Kan Kültürü Üremelerinin Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması	45
Tablo 4.16. İdrar Kültürü Pozitifliği Saptanan Hastaların Sonlanım Gruplarına Göre Dağılımı.....	45
Tablo 4.17. Pozitif İdrar Kültürü Üremelerinin Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması	46
Tablo 4.18. Periton Kültürü Pozitifliği Saptanan Hastaların Sonlanım Gruplarına Göre Dağılımı	46
Tablo 4.19. Pozitif Periton Kültürü Üremelerinin Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması	47
Tablo 4.20. Safra Kültürü Pozitifliği Saptanan Hastaların Sonlanım Gruplarına Göre Dağılımı.....	48
Tablo 4.21. Pozitif Safra Kültürü Üremelerinin Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması	48
Tablo 4.22. Püvy Kültürü Pozitifliği Saptanan Hastaların Sonlanım Gruplarına Göre Dağılımı.....	49
Tablo 4.23. Pozitif Püvy Kültürü Üremelerinin Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması	49
Tablo 4.24. Tüm Kültür Üremelerinin Dağılımı	51
Tablo 4.25. Hastaların Aldıkları Tanıların Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması	53
Tablo 4.26. Eşlik Eden İkincil Enfeksiyon Durumunun Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması	53
Tablo 4.27. Hastalara İlişkin Skorlamaların Dağılımı ve Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması	54
Tablo 4.28. Hastaların SIRS Puanlarının Dağılımı	54
Tablo 4.29. Hastalara İlişkin Skorlamaların Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması	55
Tablo 4.30. Hastaların Klinik Ciddiyetinin Sonlanıma Göre Karşılaştırılması	55

Tablo 4.31. Acil Serviste Başlanan Antibiyotik Tedavilerinin Sonlanım Gruplarına Göre Dağılımı	56
Tablo 4.32. Hastalara Uygulanan Antibiyotik Rejimlerinin Sonlanıma Göre Karşılaştırılması	57
Tablo 4.33. Acil Serviste Vazopressör Tedavi Ve Mekanik Ventilatör Uygulamasının Dağılımı	57
Tablo 4.34. Acil Serviste Vazopressör Tedavi Ve Mekanik Ventilatör Uygulamasının Sonlanıma Göre Karşılaştırılması.....	58
Tablo 4.35. Girişimsel Tedavi Uygulanma Durumu ve Uygulanan Tedavilerin Dağılımı	58
Tablo 4.36. Girişimsel Tedavi Uygulanma Durumu İle Sonlanım Gruplarının Karşılaştırma Tablosu	59
Tablo 4.37. Cerrahi Tedavi Uygulanma Durumu ile Sonlanım Gruplarının Karşılaştırma Tablosu	59
Tablo 4.38. Hastalara İlişkin Yatış Sürelerinin Dağılımı ve Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması	60

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Sepsis, konağın enfeksiyona karşı bozulmuş yanıtı sonucu oluşan ve hayatı tehdit eden organ disfonksiyonudur. Bu tanım, enfeksiyona homeostatik olmayan konak yanıtını, basit bir enfeksiyondan çok daha fazla olan potansiyel ölümcüllüğünü ve acil tanı ihtiyacını vurgulamaktadır (1). Sepsis, değişen şiddette durumlara dönüşebilen dinamik bir süreçtir. Hastalığın şiddeti ve mortalite riski; sepsisten ağır sepsise, septik şoka ve çoklu organ yetmezliğine doğru artmaktadır. Geniş etiyolojik spektrum, yaş ve eşlik eden hastalıklar gibi faktörler sepsisin seyrini hastadan hastaya farklı kılmaktadır (1,2).

Sepsis tanısında ilk olarak 1991 yılında Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu (SIRS, *Systemic Inflammatory Response Syndrome*) tanımı kullanılmıştır. Ateş, kalp hızı, solunum sayısı ve beyaz küre sayısını içeren skorlama, 4 SIRS kriterinden en az 2'sinin olduğu yalnızca inflamatuvar yanıtı odaklanmıştır. Ancak SIRS'in sepsis patofizyolojisinin tanımlayıcısı olarak geçerliliği sorgulanmıştır. SIRS kriterleri mutlaka düzensiz, yaşamı tehdit eden bir yanıtı göstermese de halen enfeksiyonun tanımlanmasında yararlı olmaya devam etmektedir. Sepsis 3.0 tanımlarına göre, hem Sıralı Organ Yetmezliği Değerlendirmesi (SOFA, Sepsis-Related [Sequential] Organ Failure Assessment) hem de hızlı-SOFA (qSOFA-quick SOFA) skorlarını içeren algoritma, septik hastaların daha homojen bir şekilde tanımlanmasını sağlamaktadır (1,3). SOFA skoru, organ sistemine göre anormalliği derecelendirmektedir. Ancak tam hesaplama için PaO₂, trombosit sayısı, kreatinin düzeyi ve bilirübin düzeyi gibi laboratuvar değişkenlerine ihtiyaç vardır. Organ fonksiyon bozukluğu, enfeksiyona bağlı olarak toplam SOFA skorunda ≥ 2 puanlık akut değişiklik olarak tanımlanmaktadır. Başlangıçtaki SOFA puanı, önceden organ fonksiyon bozukluğu olduğu bilinmeyen hastalarda sıfır olarak kabul edilebilir. SOFA skoru ≥ 2 olması enfeksiyon şüphesi olan genel hastane popülasyonunda yaklaşık %10'luk mortalite riskini yansıtmaktadır. Bu durum hızlı ve etkin müdahale ihtiyacını vurgulamaktadır. qSOFA olarak adlandırılan ve değişmiş mental durum, 100 mmHg veya düşük sistolik kan basıncı ve 22/dakika veya daha yüksek solunum hızı parametrelerini içeren

değerlendirme, enfeksiyon riski yüksek hastaların tanınması için basit yatak başı kriterleri sağlamaktadır. qSOFA, yoğun bakım ünitesinde 2 veya daha yüksek bir SOFA skoruna göre daha az güvenilir olsa da laboratuvar testleri gerektirmemektedir. Ayrıca hızlı ve tekrar tekrar değerlendirme sağlamaktadır (1,3). Sepsis spesifik bir hastalık olmayıp tanısında altın standart bir test mevcut değildir. Bu nedenle sepsis tanısı hala büyük ölçüde klinik bulgulara ve hekim deneyimine bağlı olmaya devam etmektedir (4).

İntra-abdominal enfeksiyon (İAE), peritondaki mikroorganizmalara ve onların toksinlerine karşı gelişen inflamatuvar bir reaksiyondur ve periton boşluğunda genellikle pürülan bir eksuda ile sonuçlanmaktadır. İntra-abdominal sepsis (İAS) ise intraabdominal enfeksiyonlara karşı konağın sistemik inflamatuvar yanıtını temsil etmektedir (5).

Literatüre göre abdomen; sepsis kaynakları arasında genellikle birinci veya ikinci sırada yer almaktadır (5,6). İAE'lerin etkin yönetimini tüm sepsislerde olduğu gibi hızlı tanı, yeterli resüsitasyon, uygun antibiyotik tedavisinin erken başlatılması, erken ve etkin kaynak kontrolü ve son olarak klinik yanıtın yeniden değerlendirilmesi oluşturmaktadır (7). İAE'ler diğer kaynaklardan farklı olarak çeşitli zorluklara neden olmaktadır. Bunların başında komplikasyonsuz vakalardan, fulminan septik şok ve çoklu organ fonksiyon bozukluğuna kadar uzanan geniş bir hastalık şiddeti aralığı bulunmaktadır. İkincisi, geniş bir patojen yelpazesi bulunmaktadır (4,6). Üçüncüsü, gerçek patojenlerin zararsız mikroorganizmalardan her zaman kolaylıkla ayırt edilememesi sebebiyle mikrobiyolojik tanının tedaviye katkısı kolay olmamaktadır (4,7-9). Son olarak lokal apse oluşumundan solid organ enfeksiyonu ve peritonit tablolarına değin geniş bir klinik spektrumu bulunmaktadır (4,7). Ayrıca yine farklı kaynaklara bağlı sepsislerden ayrı olarak kaynak kontrolünü sağlamak genellikle zor olmaktadır (4,7-9).

Tanı için fizik muayeneden laboratuvar ve görüntüleme tetkiklerine kadar giden aşamalı bir süreç olsa dahi İAE'lerin tanısı öncelikle klinik değerlendirmeye dayanmaktadır. Tipik olarak bu hastalar acil servise karın ağrısı şikayeti ve ateş, taşikardi, takipne gibi sistemik inflamatuvar yanıtla başvurmaktadır. Fizik muayenede karın hassasiyeti bulunması peritonit varlığını düşündürmektedir. Laktik asidoz, oligüri ve mental durumdaki akut değişiklikler gibi

hipotansiyon ve hipoperfüzyon bulguları devam eden sepsise işaret etmekle birlikte bunların sepsisin ayırıcı tanısı için fayda sağlamadığı görülmektedir (4,5,7).

Acil servisler, septik hastalar için ilk tıbbi temasın sağlandığı alanlardır. Acil hekimlerinin sepsis ve septik şok hastalarında tanıyı hızlıca koyabilmeleri, sıvı resüsitasyonu ve antibiyotik tedavisine hızlıca başlamaları hastalığın tedavisinde ve sonlanımında önemli bir rol oynamaktadır (3,4).

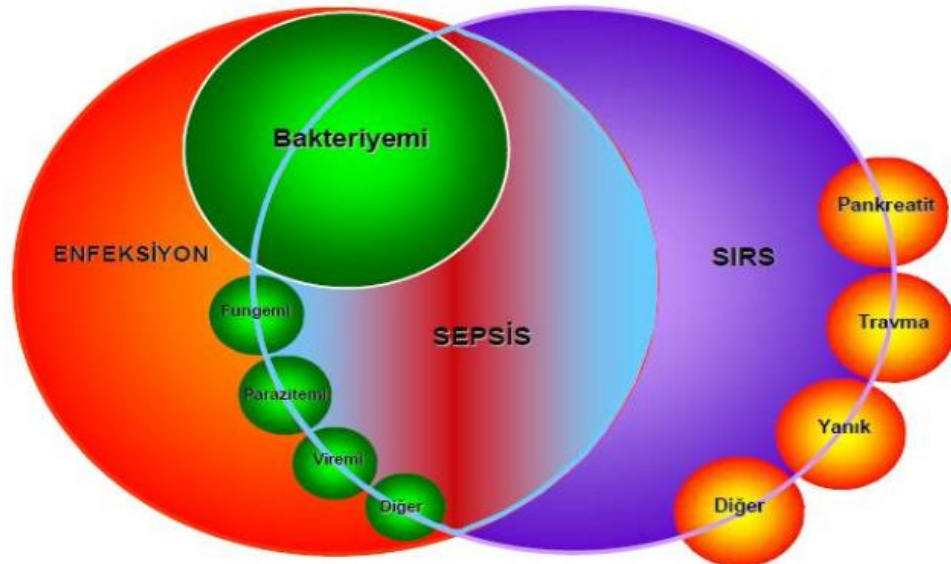
İAS, dünya çapında önemli morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir. Güncel algoritmalar ve skorlama sistemleri İAS'nin tanımlanmasında fayda sağlamakla birlikte performans açısından sınırlı kalmaktadır. Altın standart bir tanısal test bulunmamaktadır. İAS hastalarının çeşitli klinik seyri, geniş patojen yelpazesi ve değişken hastalık şiddeti bu hastaların tanısal ve yönetsel zorluğunu göstermektedir. Bu tez çalışması ile acil serviste İAS ön tanısıyla değerlendirilen hastaların epidemiyolojisini, etiyolojisini, erken ve doğru tanısını, hızlı resüsitasyonunu, etkin kaynak kontrolünü ve uygun antimikrobiyal tedavisinin değerlendirilmesinde rol alan faktörleri ve mortalite için risk faktörlerini tanımlamak amaçlanmıştır. Olası sonuçlar değerlendirildiğinde acil serviste tanı süreci zor olan ve tedavi başarısı düşük olan intra-abdominal sepsis hastalarının yönetim sürecine katkı sunulması hedeflenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Sepsis

Sepsis, tarihsel olarak ilk defa Hippocrates tarafından vücutta oluşan tehlikeli, biyolojik bir çürüme olarak tanımlanmıştır. Yunanca “bakteri varlığında hayvan veya sebze veya organik maddenin bozulması” anlamında Yunanca “sepo” kelimesinden türetilmiştir (10). İbn-i Sina (980-1037), sepsisi; ateşin eşlik ettiği kan zehirlenmesi olarak tanımlamıştır. Antik dönemden beri pek çok bilim insanı sepsisi tanımlamaya çalışmıştır. 20. yüzyılda enfeksiyon, sepsisin ana kaynağı olarak düşünülmüştür (10,11).

Günümüzde, sepsis terminolojisindeki karmaşanın sürdüğü gözlenmektedir. 1991 ve 1992 yıllarında Yoğun Bakım Dernekleri [*Society of Critical Care Medicine (SCCM)*] ve Amerikan Göğüs Hastalıkları Derneği [*American College of Chest Physicians (ACCP)*] bir araya gelerek sepsis tanısı, izlemi ve tedavisinde belli standartları belirlemek adına uzlaşma toplantısı yapmış ve sepsis tanımlarını yayınlamışlardır. Bu toplantıda sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS), sepsis, şiddetli sepsis, septik şok ve çoklu organ yetmezliği tanımlanmıştır (11) (Şekil 2.1).



Şekil 2.1. SIRS, sepsis ve enfeksiyon arasındaki ilişki (11)

Sepsisin tanımı ‘enfeksiyona karşı konağın gösterdiği kontrolsüz sistemik enflamatuvar yanıt’ olarak yapılmıştır. SIRS tanısının ise vücut ısısı, kalp atım hızı, solunum hızı ve lökosit sayısını içeren kriterlerden iki veya daha fazlasının karşılanması durumunda koyulabileceği belirtilmiştir. Hipotansiyon, hipoperfüzyon ve akut organ işlev bozukluğunun eşlik ettiği sepsis tablosu şiddetli sepsis olarak tanımlanmıştır. Septik şok tanımı ise yeterli sıvı resüsitasyonuna rağmen hipotansiyon ve hipoperfüzyon bulguları ve/veya organ disfonksiyonu ile karakterize klinik durum olarak tanımlanmış olup sepsisten daha yüksek mortaliteye sahip olduğu belirtilmiştir. Çoklu organ yetmezliği, birden fazla organda akut veya subakut işlev bozukluğunun gelişmesi ile karakterize durum olarak tanımlanmıştır (11) (Tablo 2.1).

Tablo 2.1. 1991 ACCP/SCCM Konsensus Konferans tanımları (11)

<p>Enfeksiyon: Konakta inflamatuvar cevap şartı olmaksızın steril konak dokularında mikroorganizmaların bulunmasıdır. Semptomatik, asemptomatik veya subklinik olabilir.</p>
<p>Bakteriyemi: Konağın dolaşımında canlı bakterilerin bulunmasıdır. Bakteriyemi tanısı, kan kültürü pozitifliği ile konur.</p>
<p>Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu (SIRS): SIRS tanısı aşağıdaki kriterlerden iki veya daha fazlasının pozitifliği halinde konulabilir:</p> <ul style="list-style-type: none"> •Vücut ısısının $>38^{\circ}\text{C}$ veya $<36^{\circ}\text{C}$ olması •Kalp atım hızının >90 atım/dk olması •Solunum hızının >20/dk veya $\text{PaCO}_2 <32$ mmHg olması •Lökosit sayısının $>12\ 000/\text{mm}^3$ veya $<4\ 000/\text{mm}^3$ olması veya periferik yaymada %10'un üzerinde band formunun bulunması
<p>Sepsis: Enfeksiyon varlığı ve SIRS bulgularından iki veya daha fazlasının bulunması durumudur.</p>
<p>Ağır Sepsis: Sepsise eşlik eden hipotansiyon, hipoperfüzyon veya organ fonksiyon bozukluğunun bulunmasıdır. Hipoperfüzyon veya perfüzyon bozukluğunda oligüri, laktik asidoz veya mental durumda değişiklikler bulunabilir.</p>
<p>Sepsise Bağlı Hipotansiyon: Sistolik kan basıncı 90 mmHg'nın altında olması veya başka bir sebep olmaksızın sistolik kan basıncındaki düşüşün 40 mmHg'dan fazla olması durumudur.</p>
<p>Septik Şok: Yeterli sıvı replasmanına rağmen, hipotansiyon ile perfüzyon bozukluğu belirtilerinin (oligüri, laktik asidoz, akut mental değişiklik gibi) olması durumudur.</p>

2001 yılında Uluslararası Sepsis Tanımları Konferansında organ hasarı için eşik değerler belirlenerek sepsis-2 tanımı oluşturulmuştur. Tanı kriterleri genişletilmiş ve beş ana başlık altında toplanmıştır. Beş ana başlıktan oluşan bu tablo (Tablo 2.2), klinisyenlerin enfekte bir hastanın 'septik duruma' ilerlediğini fark etmesini sağlayacak laboratuvar ve fizik muayene bulgularını içermektedir (12).

Tablo 2.2. Sepsis-2 tanı kriterleri (12)

Kanıtlanmış veya şüpheli enfeksiyona ek olarak aşağıdakilerden birkaçı
Genel değişkenler
Ateş (>38,3 °C) Hipotermi (>36 °C) Nabız>90 atım/dk veya yaşa göre normal değerden >2 standart sapma yükseklik Takipne >30/dk Bilinç durumu değişikliği Ciddi ödem veya pozitif sıvı dengesi (24 saate >20ml/kg) Diyabet tanısı yokluğunda hiperglisemi (plazma glukoz >110 mg/dl veya 7.7 mM/l)
İnflamatuvar değişkenler
Lökositoz (>12,000/µl) Lökopeni(<4,000/µl) Normal lökosit sayısı fakat>%10 immatür form Plazma C-reaktif protein normal değerden >2 standart sapma yükseklik Plazma prokalsitonin normal değerden >2 standart sapma yükseklik
Hemodinamik değişkenler
Arteriyel hipotansiyon (sistolik kan basıncı <90 mmHg, OAB <70 veya yetişkinlerde sistolik kan basıncında >40 mmHg düşüş veya yaşa göre normal değerden <2 standart sapma düşüklük ScvO ₂ >%70 Kardiyak indeks> 3,5 l/dk/m ²
Organ yetmezliği değişkenleri
Arteriyel hipoksemi (PaO ₂ /FiO ₂ <300) Akut oligüri (idrar çıkışı <0,5 ml/kg/saat veya en az 2 saat boyunca 45 mmol/l) Kreatinin artışı ≥ 0,5 mg/dl Koagülasyon anormalliği (INR> 1,5 veya aPTT> 60 sn) İleus (barsak sesi yokluğu) Trombositopeni (<100,000/ µl) Hiperbilirübinemi (total bilirübin> 4mg/dl veya > 70 mmol/L)
Doku perfüzyon değişkenleri
Hiperlaktatemi (>3 mmol/l) Azalmış kapiller dolum veya beneklenme

OAB: ortalama arteriyel basıncı, SvO: santral venöz oksijen satürasyonu, INR: uluslararası normalleştirilmiş oran, Aptt: Aktive parsiyel tromboplastin zamanı

Sonraki yıllarda tanımlamaların yeterli kliniği yansıtmaması nedeniyle sepsiste farkındalığı arttırmak, tedavi stratejileri geliştirmek, sonlanımları iyileştirmek ve mortaliteyi azaltmak amaçlanarak “Sepsiste Sağkalım Kampanyası (SSC- *Surviving Sepsis Campaign*)” kılavuzları yayımlanmıştır. İlk kılavuz 2004'te yayımlanmış; 2008, 2012, 2016 ve en son 2021’de revize edilmiştir (12–16).

Bu toplantılar sonucunda sepsis, 2016 yılında yayımlanan üçüncü uluslararası görüş birliğine (Sepsis-3) göre; enfeksiyona karşı düzensiz konak yanıtının neden olduğu hayatı tehdit eden organ fonksiyon bozukluğu olarak tanımlanmıştır ve bu kılavuzda SIRS, sepsis tanımından çıkarılmıştır. Organ fonksiyon bozukluğu ise, Sıralı Organ Yetmezliği Değerlendirmesi (SOFA, *Sepsis-Related [Sequential] Organ Failure Assessment*) skorunda iki puan veya üstü akut değişiklik olarak tanımlanmıştır (Tablo 2.3). Bu noktada SOFA skorunun sepsis için tanı koydurucu olmadığına dikkat edilmesi gerektiği vurgulanmıştır. Bu skorlama aynı zamanda, hastane içi mortalitenin %10'dan fazla olmasıyla da ilişkili bulunmuştur (1,14,15).

2016 yılında yayımlanan üçüncü uluslararası görüş birliğine (Sepsis-3) göre ise septik şok özellikle derin dolaşım, hücrel ve metabolik anormalliklerin, tek başına sepsise göre daha yüksek mortalite riskiyle ilişkili olduğu bir sepsis alt grubu olarak tanımlanmaktadır. Septik şoklu hastalar, yeterli volüm resüsitasyonuna rağmen ortalama arteriyel basıncını 65 mmHg veya daha yüksek tutabilmek için vazopressör gereksinimi olması ve serum laktat düzeyinin 2 mmol/L'den (>18 mg/dL) yüksek olması ile klinik olarak tanımlanmaktadır. Bu birliktelik %40'ın üzerinde hastane içi mortalite oranlarıyla ilişkili bulunmuştur. Ciddi sepsis tanımı ise terk edilmiştir (15).

Tablo 2.3. SOFA skorlaması (15)

	1 Puan	2 Puan	3 Puan	4 Puan
Solunum				
PaO ₂ /FiO ₂	≤400 MV var/yok	≤300 MV var/yok	≤200 ve MV var	≤100 ve MV var
Kardiyovasküler				
Hipotansiyon	OAB<70 mmHg	Dopamin≤5 ve dobutamin**	Dopamin>5 ya da adrenalin≤0.1 ya da noradrenalin≤0.1**	Dopamin≥15 ya da adrenalin>0.1 ya da noradrenalin>0 .1**
Karaciğer				
Bilirubin mg/dl	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>12
Koagülasyon				
Trombosit 10 ³ /mm ³	≤150	≤100	≤50	≤20
Böbrek				
Kreatinin mg/dL ya da idrar debisi	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9 Debi≤500 mL/gün	>5 Debi≤200 mL/gün
Nörolojik				
GKS	13-14	10-12	6-9	<6

*Bu sınırın ötesindeki değerler 0 puan alır.

** En az 1 saat µg/kg/dk dozunda verilmiş olmalı.

MV: Mekanik ventilasyon, OAB:Ortalama Arter Basıncı, GKS:Glasgow koma skoru

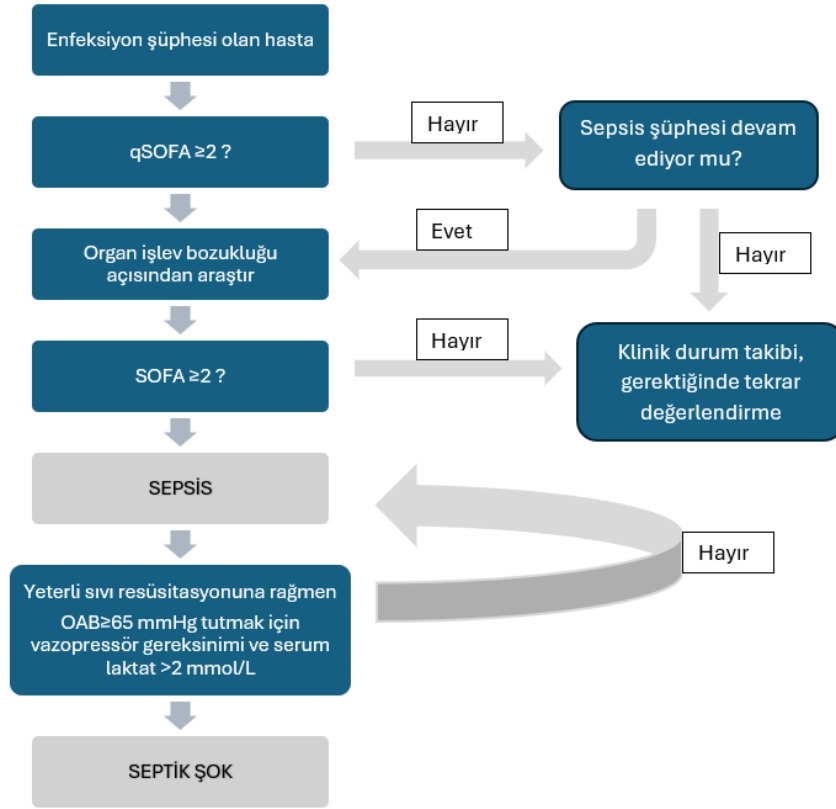
2016 yılında yayımlanan uzlaşım raporunda, kan testlerine gerek kalmadan yatak başında hızlı bir şekilde değerlendirilebilen ve sepsisin hızlı bir şekilde tespit edilmesini kolaylaştıracağı düşünülen qSOFA (Tablo 2.4) tanıtılmış ve tanı sürecinde önemli bir değişikliği temsil ettiği gösterilmiştir (14,15). qSOFA, sepsis ile ilişkili organ disfonksiyonunun tanımlanmasının doğruluğunu ve hızını arttırmayı ve nihai olarak hasta sonuçlarını iyileştirmeyi amaçlamaktadır. Şüpheli veya doğrulanmış

enfeksiyöz ajanı olan bir hastada, ≥ 2 bir qSOFA skorunun; sepsis gelişimi için yüksek bir riskin göstergesi olduğu, bununla birlikte olumsuz sonuçları önlemek için yakın izleme devam edilmesi gerektiği önerilmektedir (14,15).

Tablo 2.4. qSOFA skorlaması (14,15)

Solunum Sayısı ≥ 22 /dakika	1 Puan
GKS ≤ 13	1 Puan
Sistolik kan basıncı ≤ 100 mmHg	1 Puan

Sepsis-3 kriterlerine göre ne qSOFA ne de SOFA'nın sepsis için bağımsız bir tanımlama aracı olması amaçlanmamaktadır. Bununla birlikte, ≥ 2 qSOFA veya SOFA kriterinin karşılanmamış olmasının da hastada enfeksiyonun araştırılmasına, tedavisinin ertelenmesine veya gerekli görülen bakımın gecikmesine yol açmaması gerektiği önerilmektedir (Şekil 2.2) (15).



Şekil 2.2. Sepsis-3 algoritması (15)

2021 Sepsiste Sağkalım Kampanyası kılavuzlarında; sepsis veya septik şok için tek başına tarama aracı olarak SIRS, NEWS (*National Early Warning Score*), MEWS (*Modified Early Warning Score*) ile karşılaştırıldığında qSOFA'nın kullanımı önerilmemektedir. Aynı zamanda SIRS kriterlerinin de enfeksiyonun tanımlanmasında halen yararlı olmaya devam edebileceği vurgulanmaktadır. Yapılan çalışmalarda enfeksiyonun neden olduğu organ fonksiyon bozukluğunun erken teşhisinde qSOFA'nın, SIRS kriterinden ikisine sahip olmaktan daha spesifik ancak daha az duyarlı olduğu gösterilmiştir. Pozitif bir qSOFA varlığının, klinisyeni sepsis olasılığı konusunda uarması gerektiği; fakat tek başına tarama aracı olarak kullanılmaması önerilmektedir (1,16).

2.1.1. Sepsis epidemiyoloji ve mortalite

Sepsis, her cinsiyette ve yaş grubunda küresel bir sağlık problemi olup engellenebilir ölüm nedenlerinin başında gelmektedir (17). 2017 yılında yapılan bir meta-analize göre küresel sepsis vaka sayısı 48,9 milyon olup bu vakaların 11 milyonunun ölüm ile sonuçlandığı ve 2017'deki ölümlerin %19,7'sini oluşturduğu belirtilmiştir. Yayımlanan bu meta-analizde sepsisin kadınlarda görülme oranı daha yüksek saptanmıştır (18).

Türkiye'de sepsis yaygınlığı ve ölüm oranları üzerine 2018 yılında Baykara ve arkadaşları tarafından çok merkezli kesitsel prevalans çalışması gerçekleştirilmiştir. Bu çalışmaya 94 merkezde, 132 yoğun bakım ünitesindeki (YBÜ) 1499 hasta dahil edilmiştir. *Sepsis-1* kriterlerine göre hastalar SIRS, şiddetli sepsis ve septik şok olarak sınıflandırılmış, septik şoklu hastalar aynı zamanda *Sepsis-3* kriterleri kullanılarak da değerlendirilmiştir. Hastaların 237'sinde (%15,8) SIRS bulguları olmadan enfeksiyon, 163'ünde (%10,8) SIRS kriterlerini karşılayan enfeksiyon, 260'ında (%17,3) ciddi sepsis ve 203'ünde (%13,5) septik şok saptanmıştır. Septik şokun %70,4'lük bir oran ile en yüksek mortalite oranına sahip olduğu görülmüş; bunu %55,7 oranla ağır sepsisli hastalar, %24,8 oranla yalnızca enfeksiyon saptanan hastalar ve %31,2 oranla enfeksiyon ile SIRS kriterlerini sağlayan hastalar takip etmiştir. *Sepsis-3* kriterlerine göre 104 hasta (%6,9) septik şok tanısı almış ve mortalite oranı %75,9 olarak görülmüştür. Yüksek antibiyotik direnci ve YBÜ'lerdeki imkan farklılıkları; Türkiye'de sepsis nedeni yüksek mortalite oranlarına neden olarak gösterilmiştir (19).

Sepsis insidansındaki artış eğilimine rağmen, tedavilerin ve destekleyici bakım yöntemlerinin etkin bir şekilde uygulanmasıyla mortalite oranlarında düşüş yaşandığı da bildirilmektedir (20).

2.1.2. Sepsis etiyojoloji

Sepsis ve septik şok; çeşitli mikroorganizmalara bağlı toplum kökenli ve/veya hastane kökenli enfeksiyonların sonucu olarak meydana gelebilmektedir.

Gram-pozitif bakteriler, özellikle *Staphylococcus aureus* ve *Streptococcus pneumoniae*, sık olarak izole edilen patojenler arasında bulunmaktadır. Gram negatif bakteriler arasında ise *Escherichia coli*, *Klebsiella* ve *Pseudomonas* gibi organizmalar sıkça tanımlanmaktadır. Mantar enfeksiyonları, özellikle uzun süreli kemoterapi veya immünsüpresif ilaç tedavisi gören hastalarda *Candida* türlerinin neden olduğu enfeksiyonlar önemli rol oynamaktadır (1). Bazı sepsis vakalarında ise tanımlanabilen bir organizma saptanamamaktadır ve bu tablo "kültür negatif sepsis" olarak tanımlanmaktadır. Bu durumda, hastanın klinik bulguları ve laboratuvar test sonuçları sepsis tanısını desteklemekte olup spesifik patojen tanımlanamamaktadır (20). Çalışmalarda sepsis hastalarının yaklaşık olarak üçte birinde tüm kültürlerde negatiflik görüldüğü bildirilmektedir (21).

Fungal sepsis insidansı son yıllarda artış gösterse de bakteriyel sepsisten daha az görülmeye devam etmektedir. Yoğun bakım ünitelerinde bakım gören, immünsüprese ve intravenöz madde kullanan kişilerde insidansında artış gözlenmektedir (22). Özellikle travma ve yanık hastalarıyla ilgilenen cerrahi ile yenidoğan ünitelerinde yüksek fungal enfeksiyon oranları gözlenmektedir. Fungal sepsis için bildirilen diğer risk faktörleri; santral venöz kataterler, total paranteral beslenme, geniş spektrumlu antibiyotikler, hemodiyaliz gerektiren akut böbrek yetmezliği, özellikle abdomen cerrahisi, gastrointestinal sistem perforasyonları ve anastomoz kaçakları ve pankreatit olarak tanımlanmaktadır (23,24).

Sepsise neden olabilen virüsler arasında influenza A ve B, RSV (*respiratuvar sinsityal virüs*, solunumsal sinsityal virüs), koronavirüs, insan metapnömovirüs, parainfluenza virüsü, adenovirüs tip 1 ve 3, enterovirüsler ve rinovirüs bulunmaktadır. Yaygın olarak tespit edilen virüslerin yanı sıra, pandemik sağlık sorunlarına yol açabilen etkenler de yer almaktadır (25).

2.1.3. Sepsis risk faktörleri

Duyarlı bir hastada herhangi bir enfeksiyon sepsisin ortaya çıkmasına neden olabilmektedir. Sepsis ve septik şok için başlıca risk faktörleri ileri yaş (≥ 65), erkek cinsiyet, genetik faktörler, diyabet, obezite, immünsüpresyon, yoğun bakım yatışı ve

daha önceki hastane yatışları, bakteriyemi, toplum kaynaklı pnömoni, 90 gün içerisinde antibiyoterapi öyküsü, majör travma ve yanıklar olarak tanımlanmaktadır (26,27). Düşük sosyoekonomik düzeye sahip bireylerin de sepsis riski genellikle daha yüksek saptanmaktadır (28).

Tablo 2.5. Sepsis risk faktörleri (26-28)

Demografik Özellikler	
İleri yaş (≥ 65 yaş)	Aşılama durumu
Erkek cinsiyet	Kalıtsal faktörler
Siyahi ırk	Obezite
Malnütrisyon	
Ek Hastalıklar	
Diabetes mellitus	Kronik böbrek hastalığı
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı	Kronik karaciğer hastalığı
Malignite	İmmünsüpresyon
Çevresel Faktörler	
Düşük sosyoekonomik düzey	
Salgınlar	
Hastane Kaynaklı Faktörler	
Hastanede yatış süresi	Girişimsel işlem komplikasyonları
Yoğun bakım yatışı	Cerrahi işlem komplikasyonları
Antibiyotik direnci	Daha önceki hastane yatışları
Kataterler	
Eşlik eden süreçler	
Toplum kaynaklı pnömoni	Yanıklar
Majör travma	90 gün içinde antibiyotik öyküsü

2.1.4. Sepsis klinik

Sepsisin klinik belirtileri, enfeksiyonun başlangıç bölgesine, etken organizmaya, akut organ fonksiyon bozukluğunun şekline, hastanın temel sağlık durumuna ve tedaviye başlanmadan önceki süreye bağlı olarak oldukça değişken olabilmektedir. . Hem enfeksiyonun hem de organ fonksiyon bozukluğunun klinik tablosu belirsiz olabilmektedir (21).

Şüpheli veya tanı konulmuş sepsis hastaları tipik olarak ateş, taşikardi, lökositoz ve hipotansiyon ile klinik tablo oluşturmaktadır (1,29). Ateş, her ne kadar sepsiste en sık gözlenen semptomlardan biri olsa da ateşin görülmemesi sepsis kliniğini dışlamamaktadır. Yaşlılarda, immünsüprese kişilerde ve kronik alkol kullanımı olan kişilerde hipotermi veya normotermi görülmesi daha olası olabilmektedir (30).

Sepsisin semptom ve bulguları spesifik olmamakla birlikte en çok etkilenen sistemlerin başında solunum sistemi gelmektedir. Solunum sayısının artması ve yardımcı solunum kaslarının kullanımı sepsiste ilk bulgu olarak karşımıza çıkabilmektedir (29). Sepsiste kardiyovasküler sistemin etkilenmesinde başlıca vazodilatasyona bağlı hipotansiyon ve miyokard fonksiyon bozukluğu rol oynamaktadır. Kardiyak depresyon; iskemik sebeplere bağlı olarak değil salınan inflamatuvar moleküller sonucunda gelişmektedir (31). Hipovolemiye bağlı hipoperfüzyon, hipoksi, hipotansiyon ve nefrotoksik ajanların kullanımı sonucunda akut tübüler nekroz (ATN) gelişebilmekte olup bu durumun sepsiste gelişen akut böbrek hasarının (ABH) temel mekanizması olduğu düşünülmektedir. Sepsis ilişkili akut böbrek hasarı; sepsisin başlangıcından sonraki 7 gün içinde ortaya çıkması olarak tanımlanmaktadır (32). Sepsiste sık görülen santral sinir sistemi bulgusu bilinç değişikliği ve ensefalopati olmakla birlikte temel patogenezi nöro-inflamasyon olarak tanımlanmaktadır (33). Sepsiste gelişen temel hematolojik bulgular arasında ise anemi, lökositoz, nötropeni, trombositopeni ve dissemine intravasküler koagülasyon (DİK) bulunmaktadır (34,35). Sepsiste hepatobilyer sistem çok sık etkilenmemekle birlikte karaciğer disfonksiyonu önemli bir komplikasyondur ve sepsis vakalarının %2'sinden azında meydana gelmektedir. Sepsis ilişkili karaciğer hasarı için etkin bir prognostik kriter halen bulunmamaktadır. Sepsis ilişkili karaciğer hasarının erken

tanınması ve uygun yönetimi, ilişkili mortalitenin önlenmesi için büyük önem arz etmektedir (35,36).

2.1.5. Sepsis tanı

Sepsis ve/veya septik şokun tanısında kullanılabilecek belirli bir tanısal test bulunmamaktadır. Sepsis ve septik şok; klinik bir sendrom olup çeşitli klinik, laboratuvar ve patofizyolojik değişiklikleri bir arada içermektedir (37).

Şüpheli ya da kanıtlanmış enfeksiyon varlığına ek olarak 2 puan ve üzerinde SOFA skoru artışı olması, sepsis tanımı ve organ fonksiyon bozukluğu için anlamlı kabul edilmektedir (1,16).

Sepsis ile septik şokun ayırıcı tanısında; diğer şok tipleri (hipovolemik, kardiyojenik, nörojenik, anaflaktik, obstrüktif vb.) ve endokrin bozukluklar da (tiroit fırtınası, miksödem koması, adrenal kriz vb.) bulunmaktadır (29,30).

2.1.5.1. Laboratuvar testleri

Literatürde sepsis tanı ve klinik tedavi izleminde kullanılan biyobelirteçlerle ilgili birçok çalışma bulunmaktadır. Lökosit sayısı (WBC – *White Blood Cell*), nötrofil/lenfosit oranı (NLO), trombosit sayısı, INR (*International Normalized Ratio*), fibrinojen, C-reaktif protein (CRP), prokalsitonin, laktat düzeyi gibi 178 biyobelirteçin karşılaştırıldığı çalışmaların hiçbiri ideal bir biyobelirteç belirleyememiştir (38).

- *Lökosit sayısı* (>12.000 μ L veya <4000 μ L veya %10'dan fazla olgunlaşmamış form içeren normal WBC sayısı)
- *Kan şekeri* (Diyabet yokluğunda) (plazma glukozu >140 mg/dl veya 7,7 mmol/L).
- *Plazma C-reaktif proteini (CRP)* normal değerinin ikiden fazla standart sapma üzerinde.
- *Arteriyel hipoksemi* (PaO₂ / FiO₂ <300).
- *Kreatinin artışı* >0,5 mg/dl veya 44,2 μ mol/L.

- *Koagülasyon anormallikleri* (uluslararası normalleştirilmiş oran [INR] >1,5 veya aktive kısmi tromboplastin süresi [aPTT] >60 saniye).
- *Trombositopeni* (trombosit sayısı <100.000 μ L)- Sepsis ciddiyetinin belirlenmesinde kullanılmaktadır.
- *Bilirubin* (plazma toplam bilirübini >4 mg/dL veya 70 μ mol/L)- Sepsis ciddiyetinin belirlenmesinde kullanılmaktadır
- *Laktat* (normalin laboratuvar üst sınırından daha yüksek) – Yüksek serum laktatı (örneğin, >2 mmol/L), hipotansiyon varlığında veya yokluğunda organ hipoperfüzyonunun bir belirtisi olabilmektedir. Serum laktat düzeyinin \geq 4 mmol/L olması septik şokla tutarlı olmakla birlikte tanısız kabul edilmemektedir (39).
- *Prokalsitonin* normal değerlerin ikiden fazla standart sapma üzerinde – Yüksek serum prokalsitonin düzeyleri genellikle bakteriyel enfeksiyon ve sepsis ile ilişkilendirilse de prokalsitoninin sepsisi septik olmayan sistemik inflamasyondan kolaylıkla ayırt edemediği düşünülmektedir (40).

2.1.5.2. Görüntüleme

Görüntüleme çalışmalarının seçimi, hastanın klinik durumu, semptomları ve muhtemel tanılarının bir kombinasyonuna dayanmaktadır. Tedavi planı ve hastanın sonucu üzerinde doğrudan etkisi olabilecek birçok faktörün değerlendirilmesi gerekmektedir (29,30,35)

- Göğüs radyografisi: Solunum sistemi ile ilgili özellikle pnömoni gibi birçok durumun değerlendirilmesinde temel bir araç olarak kullanılmaktadır.
- Ekokardiyografi: Endokardit şüphesi varsa kalp kapaklarını ve kalp boşluklarını değerlendirmek için kullanılmaktadır.
- Bilgisayarlı tomografi (BT): Toraks, karın veya pelvisin detaylı görüntülenmesi gereken durumlarda kullanılmaktadır. Örneğin, ampiyem veya parapnömonik efüzyon varsa toraks BT'si gerekebilmektedir.
- Manyetik rezonans görüntüleme (MRG): Spinal veya epidural apse şüphesi varsa nadir de olsa kullanılabilir.
- Ultrasonografi (USG): Özellikle hepatobiliyer patolojiler gibi karın içi

organların değerlendirilmesinde kullanılmaktadır.

- Lomber ponksiyon: Santral sinir sistemi enfeksiyonları gibi durumlarda beyin omurilik sıvısının analizi için kullanılmaktadır.
- Kranial görüntülemeler (BT, MRG): Santral sinir sistemi enfeksiyonu şüphesi olan durumlarda kullanılmaktadır.

2.1.5.3. Mikrobiyoloji

Sepsis ön tanısıyla değerlendirilen hastalarda, kültürde bir mikroorganizmanın üremesi sepsis tanısını oldukça desteklemektedir. Sepsis hastalarının bir kısmında kültürlerde mikroorganizma ürememesi (kültür negatif sepsis) ve ampirik antibiyotik tedavisi için pozitif bir kültüre ihtiyaç duyulmaması sebebiyle tanı kriterlerine dahil edilmemektedir. Yine de şüphelenilen odaklara yönelik mümkünse tüm kültürlerin alınması gerekmektedir (20,41).

2.1.6. Sepsis tedavi

Sepsis, konağın enfeksiyona karşı disregüle yanıtı sonucu gelişmektedir ve hayatı tehdit eden organ disfonksiyonlarına yol açmaktadır. Dünya genelinde milyonlarca insanı etkileyen sepsis ve septik şok, yüksek ölüm oranlarına sahiptir. Bu nedenle, sepsisin erken teşhisi ve etkili bir şekilde yönetilmesi hayati önem arz etmektedir (1,16).

2021 yılında yayımlanan Sepsiste Sağkalım Kampanyası kılavuzlarında tedavi hedefleri; etkili ve uygun antimikrobiyal tedavinin erken başlanması, doku perfüzyonunun hızlı bir şekilde sağlanması için sıvı resüsitasyonu ve organ disfonksiyonunun değerlendirilmesi ile ileri müdahalelerin yönlendirilmesini içermektedir (16). Doku oksijenizasyonunda ve perfüzyonunda yeterlilik sağlanamayan septik şoklu hastalarda, kardiyak debiyi uygun düzeye getirmek amacıyla erken zamanda sıvı resüsitasyonun yapılması önem taşımaktadır. Akut organ disfonksiyonu, düşük kan basıncı ve yüksek serum laktatı, sepsis kaynaklı doku hipoperfüzyonunun belirtileridir. Çoklu organ disfonksiyonuna gidişatı engellemek

amacıyla bu hastalarda perfüzyon bozukluğunun hızlı bir şekilde düzeltilmesi gerekmektedir. Hedefe yönelik tedavi stratejileri, sıvı resüsitasyonunun ve antibiyotik tedavisinin erken başlanmasıyla hasta mortalitesini önemli ölçüde azaltabilmektedir (1,16).

2.1.6.1. Antibiyotik tedavisi

Antimikrobiyal tedavi sepsis/septik şok tedavisinde çok önemli bir adımdır (1,16). Klinik (enfeksiyon bölgesi, önceki antibiyotik kullanımı, immünsüpresyon ve dirençli organizmalar için risk faktörleri) ve epidemiyolojik kriterlere dayalı ampirik antimikrobiyal tedavinin seçimi esastır. En uygun ampirik antimikrobiyal tedavinin seçimi çoğu zaman zordur; bu nedenle sepsisin etiyolojik ajanları olarak en sık görülen patojenler için çeşitli risk faktörlerini dikkate almak faydalı olabilmektedir (1,42,43).

Ampirik tedavide başlangıçta geniş etki spektrumlu antimikrobiyal rejimlerin kullanılması önerilmektedir. *Pseudomonas aeruginosa* veya *Acinetobacter baumannii* gibi çoklu ilaca dirençli gram negatif ve metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) gibi gram pozitif organizmalara yönelik yüksek şüphe durumlarında kombine antibiyotik tedavisi önerilmektedir (1,16,42,43)

Başlangıç yükleme dozu, terapötik seviyeye daha hızlı ulaşmak için en iyi strateji olmakla birlikte idame doz planlamasının enfeksiyon hastalıkları görüşü de alınarak böbrek/karaciğer fonksiyonlarına göre yapılması gerekmektedir (1). Hastanın klinik durumuna ve kültür sonuçlarına göre antimikrobiyal tedavinin günlük tekrar değerlendirilmesi gerekmektedir (1,42,44).

Tablo 2.6. Çoklu ilaca dirençli patojenler için ana risk faktörleri (1)

Metisiline dirençli S. Aureus
<ul style="list-style-type: none"> • Son 12 ayda daha önce MRSA enfeksiyonu/kolonizasyonu • Hemodiyaliz veya periton diyalizi • Santral venöz kateterlerin veya intravasküler cihazların varlığı • Son 30 gün içerisinde birden fazla antibiyotik kullanımı (özellikle sefalosporinler veya florokinolonlar) • İmmünsüpresyon • Romatoid artrit • Madde bağımlılığı • Uzun süreli bakım tesislerinden gelmiş veya son 12 ay içinde hastanede yatmış olan hastalar • MRSA ile kolonize olan hastalarla yakın temas öyküsü
Geniş Spektrumlu Beta Laktamaz (GSBL)
<ul style="list-style-type: none"> • Son 12 ay içinde GSBL ile geçirilmiş enfeksiyon/kolonizasyon öyküsü • Uzun süreli hastanede kalma (>10 gün, özellikle yoğun bakım ünitesi/hastane/uzun süreli bakım tesislerinde) • Kalıcı idrar sondasının varlığı • Son 30 gün içinde birden fazla antibiyotik kullanımı (özellikle sefalosporinler veya florokinolonlar) • Perkütan endoskopik gastrostomili hastalar
Pseudomonas aeruginosa
<ul style="list-style-type: none"> • Son 12 ay içinde Pseudomonas aeruginosa ile geçirilmiş enfeksiyon/kolonizasyon öyküsü • Son 30 gün içinde birden fazla antibiyotik kullanımı (özellikle sefalosporinler veya florokinolonlar) • Tekrarlayan enfeksiyonlarla birlikte pulmoner anatomik anormalliklerin varlığı (örn. bronşektazi) • Yaşlı hastalar (>80 yaş) • Diyabetik kişilerde yetersiz glisemik kontrol • Kalıcı idrar sondasının varlığı • Uzun süreli steroid kullanımı (>6 hafta) • Nötropenik ateş • Kistik fibrozis
Candida spp.
<ul style="list-style-type: none"> • İmmünsüpresyon • Santral venöz kateterlerin veya intravasküler cihazların varlığı • Total parantral beslenme alan hastalar • Uzun süreli hastanede kalma (>10 gün, özellikle yoğun bakımda) • Yakın zamanda geçirilmiş cerrahi (özellikle abdominal cerrahi) • Uzun süreli geniş aralıklı antibiyotik uygulaması • Nekrotizan pankreatit öyküsü • Yeni mantar enfeksiyonu/kolonizasyon

Güncel kılavuzlarda, sepsis/septik şok şüphesi yüksek olan hastalarda antimikrobiklerin ideal olarak 1 saat içinde uygulanması önerilmektedir. Şok belirtileri olmaksızın düşük-orta düzeyde sepsis riski olan vakalarda ise 3 saat içinde antimikrobiklerin uygulanması önerilmektedir (1,16).

2.1.6.2. Sıvı resüsitasyonu

Hemodinamik fonksiyonların etkili bir şekilde desteklenmesi, sepsis/septik şok hastalarının hayatta kalması için esastır (1).

Resüsitasyon sıvılarının iki ana türü izotonik kristalloidler ve kolloidlerdir. Septik hastaların sıvı resüsitasyonunda dengeli kristalloidlerin uygulanması plazmaya yakın bir elektrolit bileşime sahip olmaları ve klorürden zengin solüsyonların özellikle büyük hacimlerde hiperkloremik asidoz riski ile ilişkili olması nedeniyle tercih edilmektedirler (1,16). Kolloidler ise daha yüksek ağırlıklı moleküllerin damar dışı sızıntıyı azalttığı ve uzun vadeli damar içi hacmi arttırdığı düşünüldüğünden, geçmişte tercih edilen sıvılar olarak bilinmektedir. Sepsis mortalitesini azaltma açısından kolloidlerin kristalloidlere üstünlüğünü tutarlı bir şekilde gösteren hiçbir veri bulunmamaktadır (1,45,46).

Septik hastalara uygun resüsitasyon için verilmesi gereken toplam sıvı miktarı hala tartışılmaktadır. Sepsiste Sağlık Kampanyası kılavuzları, septik bireylerin ilk 3 saat içinde en az 30 mL/kg intravenöz (IV) kristalloidlerle tedavi edilmesini önermektedir (1,16). Son yıllarda sıvı toleransı ve sıvı duyarlılığına göre bireyselleştirilmiş tedavi uygulaması da öne çıkmaktadır (47,48). Literatürde aşırı sıvı yükünün kötü klinik sonuçlara yol açabileceğini gösteren farklı çalışmalar da bulunmaktadır (49).

2.1.6.3. Vazoaktif ajanlar

İnotropik ilaçların kullanımı septik şok tedavisinin temel taşlarından birini temsil etmektedir (1,16).

Güncel sepsis kılavuzlarında tek başına sıvı resüsitasyonu ile hedef OAB'ye ulaşılamaması durumunda ilk saat içinde inotropik ajan başlanması açısından değerlendirme yapılması önerilmektedir. Mortalite ve morbidite için eşik bir değer olması sebebiyle 65 mmHg'lik bir OAB hedefi önerilmektedir (1,16). Yapılan çalışmalarda daha yüksek OAB değerlerini hedeflemenin düşük mortalite ile ilişkili olmadığını bildiren çalışmalar da bulunmaktadır (50).

İlk seçenek ilaç olarak norepinefrin önerilmektedir. Çeşitli çalışmalarda 0,1-1,2 µg/kg/dak dozunda erken norepinefrin uygulamasının kalış süresi ve mortalite üzerine olumlu etkisi olduğu gösterilmektedir (51,52). Vazopressin, septik şok tedavisinde ikinci basamak seçenek olarak hedef OAB'ye ulaşmak için norepinefrine ek 0,25-0,5 µg/kg/dk dozunda uygulanması önerilmektedir. Norepinefrin ve vazopressinde yanıtızsız OAB düzeyleri olan hastalarla üçüncü seçenek olarak sınırlı kalmak üzere epinefrin kullanımı önerilmektedir (16).

2.1.6.4. Oksijenizasyon ve ventilasyon

Oksijen, sepsis/septik şok da dahil olmak üzere tıbbi acil durumu olan herhangi bir hastaya uygulanan en yaygın tedaviler arasında bulunmaktadır.

Güncel Sepsiste Sağlık Kampanyası kılavuzlarında rezervuar maske ile SpO₂ %94-98 aralığında hedeflenerek oksijen tedavisinin başlanması; eğer hiperkapnik solunum yetmezliği riski mevcutsa SpO₂ %88-92 aralığında hedeflenerek titre edilmesi önerilmektedir (1,16).

Mekanik ventilasyonun kardiyovasküler sistem üzerine etkileri nedeniyle son kılavuzda kanıt düzeyi düşük olmasına rağmen sepsis/septik şok hastalarında invaziv olmayan mekanik ventilasyon yerine yüksek akışlı nazal kanül uygulaması önerilmektedir (1,16). Mekanik ventilasyon uygulamasında son kılavuzda güncellenmiş öneri sunulmamış olup yakın zamanlı yayınlanan iki çalışmada düşük

tidal hacimli ventilasyon (10 mL/kg'dan 6mL/kg'a) önerilmiş ve acil servis hastalarında iyileşmiş klinik sonuçlarla ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır (53).

2.2. İntra-Abdominal Sepsis

İntra-abdominal enfeksiyon (İAE) tanım olarak konağın peritondaki mikroorganizmalara ve onların toksinlerine karşı sistemik inflamatuvar yanıtını temsil etmektedir (5,6). İntra-abdominal sepsis ise intra-abdominal enfeksiyon odağı ile SOFA skorunda ≥ 2 puan artışını tanımlamaktadır (54,55).

Dünya Acil Cerrahi Derneği'nin (WSES, *World Society of Emergency Surgery*) 2017 yılında gerçekleştirdiği toplantısında intra-abdominal enfeksiyon terimi, klinik durumların geniş bir heterojenliği olarak tanımlanmaktadır. Hastaların sınıflandırılmasında enfeksiyonun anatomik kapsamı, etken patojenleri, direnç paternleri için risk faktörleri ve hastanın klinik durumunun bağımsız olarak değerlendirilmesi gerektiği önerilmektedir (7). Evrensel olarak kabul edilen bir sınıflandırmada, İAE'ler komplike ve komplike olmayan olarak ikiye ayrılmaktadır. Komplike olmayan İAE'lerde enfeksiyon yalnızca tek bir organı tutmakta olup peritona yayılmamaktadır. Enfeksiyon odağı ise cerrahi eksizyonla kontrol altına alındığında cerrahi sonrası antibiyoterapi gerekli olmamaktadır. Komplike İAE durumunda, enfeksiyöz süreç organın ötesine geçerek peritona doğru ilerleyerek lokalize veya yaygın peritonite neden olmaktadır. Bu sınıflandırma anatomik bariyer bozulması ve hastalık ciddiyeti gibi unsurlarda karışıklığa sebep olabilmektedir (7).

2.2.1. İntra-abdominal sepsis epidemiyoloji ve mortalite

İntra-abdominal sepsis (İAS), tüm sepsis sebepleri arasında 2. sırada bulunmaktadır ve yaklaşık %30 oranında yüksek bir ölüm oranına sahip olduğu saptanmıştır. Özellikle cerrahi yoğun bakım ünitelerinde görülen sepsis vakalarının çoğunun intra-abdominal enfeksiyonlardan kaynaklandığı gösterilmiştir (5,56).

2019 yılında yayınlanan intraabdominal enfeksiyonu ve sepsisi olan 2621 hastanın dahil edildiği çok merkezli AbSeS kohort çalışmasında hastaların ortalama yaş değeri 66, erkek cinsiyet oranı %56,9 olarak sonuçlanmış; %31,6'sında enfeksiyon kaynağının toplum kökenli olduğu saptanmış ve mortalite oranı %29,1 olarak bulunmuştur (4).

Dünya Acil Cerrahi Derneği'nin 2017 yılında yayımlanan intra-abdominal enfeksiyonların yönetimiyle ilgili kılavuzda, sepsis durumuna göre mortalite oranları; sepsis olmayan hastalar için %1,2, sadece sepsis olan hastalar için %4,4, şiddetli sepsis olarak tanımlanan grupta %27,8 ve septik şoku olan hastalarda %67,8 olarak saptanmıştır (7).

2.2.2. İntra-abdominal sepsis etiyojisi

İntra-abdominal enfeksiyonların etiyojisi genellikle polimikrobiyal olup toplum kaynaklı ve hastane kaynaklı etkenler değişkenlik göstermektedir (7).

Toplum kaynaklı intra-abdominal enfeksiyonu olan hastalarda bakteriyolojik kültürlerin hasta sonuçları üzerinde etkisinin olmadığı düşünülmektedir. Toplum kaynaklı intra-abdominal enfeksiyonlarda yer alan ana patojenler genellikle hastanın kendi florasından kaynaklanması sebebiyle öngörülebilir olduğu, bu hastalarda mikrobiyolojik tanının, bireysel hasta yönetimini nadiren etkilediği sonucuna varılmaktadır (57). Dünya çapındaki komplike intra-abdominal enfeksiyonlar gözlemsel çalışmasında da (CIAOW, *Complicated intra-abdominal infections worldwide*) tüm hastane kaynaklı intra-abdominal enfeksiyonlarda patojenlerin daha az öngörülebilir olduğu; bu nedenle perioperatif kültürlerin rutin olarak alınması gerektiği önerilmektedir (58–60)

İntra-abdominal enfeksiyon ve sepsisi olan hastaların değerlendirildiği çalışmalarda en sık gram negatif bakteriler izole edilmekte olup bunlar arasında en yaygın patojen olarak E.Coli ve Klebsiella spp görülmektedir. Bunu takiben başta Enterococcus spp olmak üzere gram pozitif patojenler saptanmaktadır (4,5,58,59).

2.2.3. İntro-abdominal sepsis risk faktörleri

Abdominal sepsis için risk faktörleri de tüm sepsisler ile benzerlik göstermektedir. İleri yaş, immünsüpresyon, malign hastalık ve önceden var olan tıbbi komorbiditeler, yüksek risk skorları (SAPS-3, SOFA skorları gibi), genellikle >24 saat müdahale ile kaynak kontrolünün elde edilememesi ve toplum kaynaklı İAE yerine hastane kaynaklı İAE'ler yüksek risk faktörleri olarak tanımlanmaktadır (61).

Yaş tek başına sonuç için belirleyici olmasa da yaşlı hastaların mortalite ve morbidite açısından yüksek risk altında olduğu kabul edilmektedir. Önceden mevcut malign hastalığı olan İAE'li hastalarda kötü prognoz açısından yüksek bir risk olarak görülmektedir (62,63). Yapılan bazı çalışmalarda başvuru öncesi fonksiyonel durum da değerlendirilmiş olup bağımsız bir statüyle karşılaştırıldığında huzurevinde kalanların mortalite riskinin daha fazla olduğu görülmektedir (64).

İntro-abdominal enfeksiyonu olan yoğun bakım hastalarından oluşan çok merkezli bir kohort çalışmasında, geç başlangıçlı sağlık hizmetleriyle ilişkili enfeksiyon, yaygın peritonit, sepsis veya septik şok mortalite için bağımsız risk faktörleri olarak tanımlanmaktadır. İntro-abdominal enfeksiyonun tipine bakılmaksızın; enfeksiyonun kaynağı, anatomik bozulma varlığı ve hastalık şiddetinin sonlanımla ilişkili özellikler olduğu düşünülmektedir. Antimikrobiyal direncin ise esas olarak Gram negatiflerle ilgili bir problem olduğu ve kaynak kontrolündeki başarısızlık gibi daha kötü sonuçlarla ilişkili olduğu düşünülmektedir (4)

Çeşitli organla ilişkili İAE'ler (apandisit, divertikülit, perforo ülserler) için prognostik skorlamalar oluşturulmaya çalışılsa da hiçbiri iyi bir doğruluk, prediktif değer, geçerlilik ve genellenebilirlik göstermemektedir (65,66).

2.2.4. İntro-abdominal sepsis klinik

İntroabdominal sepsiste, öncelikle sepsis tanısının konulup, sonra da intra-abdominal kaynağın araştırılması gerekmektedir. Diğer tüm sistemlere bağlı gelişen sepsiste olduğu gibi klinik bulgular belirgin olmayabilir; şüphe duymak önem arz etmektedir (5,6).

Hastanın siroz öyküsünün olması, ayırıcı tanıda primer peritoniti; damar hastalığı, hipotansiyon veya yakında geçirilmiş bir anjiyografi girişimi, gelişebilecek bir barsak iskemisini veya infarktını akla getirmelidir. İntra-abdominal yabancı cisimler, diyaliz kanülleri, stentler, kateterler; enfeksiyon ve sepsis kaynağı olabilmektedir. Akut pankreatit başlangıçta steril olarak başlayıp, komplike olması durumunda sekonder enfeksiyon kaynağına dönüşebilmektedir. Yaşlı hastalarda divertikülit perforasyonları da önemli bir intra-abdominal enfeksiyon odağı olabilmektedir (67).

Ayaktan başvuran hastalarda klinik belirti ve bulgular daha belirgin iken, hastanede yatan hastalarda klinik tablo çoğu zaman net görülmeyebilmektedir (5,6). Ayaktan başvuran hastalarda, güvenilir bir öykü ve fizik muayene ile yaygın veya lokalize karın ağrısı, ateş, titreme, bulantı, kusma, ileus, diyare gibi intra-abdominal enfeksiyon düşündürecek karakteristik bulgular görülebilmektedir. Geçirilmiş bir cerrahi öyküsü, özellikle gastrointestinal anastomoz uygulamaları, intraabdominal sepsis kuşkusunu artırmalıdır (67). Hastanede yatan hastalarda intra-abdominal enfeksiyon tanısı, ileri derecede kuşkucu olmaya dayanmaktadır. Özellikle yoğun bakım hastaları, entübe ve sedatize durumdaki hastalar için bu durum söz konusu olmaktadır. Hastanede yatan hastalarda sepsisin ilk belirtisi, organ fonksiyonlarında bozulma olarak kendini gösterebilmektedir (67,68). Travma veya cerrahiye takiben sıvı dengesinin sürekli pozitif yönde gitmesi sonucu aşırı sıvı retansiyonuna bağlı takipne, hipoksemi, konfüzyon gibi bulguların ortaya çıkması intra-abdominal bir enfeksiyon olasılığını düşündürmesi gerekmektedir (67–69).

2.2.5. İntra-abdominal sepsis tanı

2017 yılında Dünya Acil Cerrahi Derneği'nin toplantısında, intra-abdominal enfeksiyonların tanısı için erken klinik değerlendirmenin büyük önem arz ettiği, tanı testlerinin optimize edilmesine yardımcı olduğu ve uygun bir yönetim planının daha erken uygulanmasını sağladığı önerilmektedir. Tanı için basamaklı bir yaklaşım kullanılması, klinik ortama ve kaynaklara göre planlanma yapılması; fizik muayene ve

laboratuvar tetkiklerinde başlayıp görüntüleme tetkiklerine kadar hastanın yaşına göre uyarlanması gerektiği önerilmektedir (7).

İAE, abdominal sepsis veya septik şok tanısında hastanın kliniğine ve hastalık kaynağına göre direkt karın grafileri, ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve hatta nükleer tıp kullanılmaktadır (67,70,71).

Lokalize ileusta hava-sıvı seviyelenmeleri, gastrointestinal sistem perforasyonlarında diyafram altı serbest hava, subfrenik veya subhepatik apselerde diyafram eventrasyonu gibi durumlar dışında direkt karın grafisinin yeri sınırlı kalmaktadır. Sadece abdominal cerrahi geçiren hastalarda postoperatif 7-8 gün daha serbest hava bulunabileceği unutulmaması gerekmektedir (67).

Son yıllarda İAE'li hastaların klinik değerlendirmesini tamamlamak için USG ve BT kullanılmaktadır. BT'nin duyarlılığı ve özgüllüğü daha yüksek olmasına rağmen, radyasyon maruziyeti sonografinin rollerinin yeniden değerlendirilmesine yol açmaktadır (72). Ultrasonografi; özellikle hepatobiliyer sistemin değerlendirilmesinde, intraabdominal apselerin tanımlanmasında ve tifilit tanısında önemli rol oynamaktadır. Obezite, barsak gazları, drenaj kataterleri, açık yaralar ve stomalar varlığında kullanımı kısıtlanabilmektedir (67). Acil servise akut karın ağrısıyla başvuran seçilmemiş hastalarda yapılan prospektif randomize bir çalışmada ultrasonografinin tanısal doğruluk oranını artırmadığı; ancak güvenli bir prosedür olduğu için ultrasonografinin özellikle yararlı olduğu şüpheli etiyojileri olan hastalara odaklanması gerektiği kanısına varılmaktadır (73). İntraabdominal sepsisin kaynağını belirlemede abdominal BT'nin %95'in üstünde başarı sağladığını belirtilmektedir. İleus, drenler veya stoma varlığı, özellikle ultrasonografiden farklı olarak bu görüntüleme yönteminin etkinliğini engellememektedir. İyi bir anatomik görüntüleme elde etmek için, kontrendikasyon yoksa oral veya intravenöz kontrast madde kullanılması önerilmektedir. Kontrast maddenin lümen dışına çıkması, fistül veya anastomoz kaçağını göstermektedir (67). İntraabdominal apselerde karakteristik olarak, kapsül çevresinde kontrast tutulumu ve sıvı koleksiyonu içinde hava kabarcıklarının bulunması dikkat çekmektedir. Ancak, postoperatif ilk haftada doku ödemi ve süperatif olmayan sıvı birikimleri nedeniyle abdominal BT yararlı

olamayabileceğini akılda tutmak gerekmektedir (67,74). MRG, acil durumlarda çoğu hastanede rutin olarak bulunmamakla birlikte USG sonuçsuz kaldığında karın ağrısı olan gebelerde kullanılması önerilmektedir (75).

Görüntülemenin yararlı olmadığı durumlarda, akut karın ağrısına neden olan patolojiyi tanımlamak için tanısal laparoskopi de kullanılabilir. Tanısal laparoskopinin doğruluğu çok yüksektir ve seçilmemiş hastalarda %86 ila %100 arasında kesin tanı oranları bildirilmektedir (7).

İAE/İntra-abdominal sepsis veya septik şok tanısı konulan veya şüphelenilen hastalarda da kültürde bir organizmanın üremesi tanıyı oldukça desteklemekle birlikte abdomenden alınan drenaj örneklemelerinde biyofilm oluşumu nedeniyle gereksiz antimikrobiyal kullanımı gelişebildiği ve bu tür drenajlardan elde edilen numunelerin çoğu zaman doğru patojenleri temsil etmediğini gösteren çalışmalar da bulunmaktadır (76).

2.2.6. İntra-abdominal sepsis tedavi

İAE'ye bağlı sepsis ve septik şoklu hastaların tedavisinde antibiyotik kullanımı ve kaynak kontrolü oldukça önem arz etmektedir (5,7). Kaynak kontrolü, enfeksiyon kaynağını ortadan kaldırmak ve devam eden kontaminasyonu kontrol altına almak için alınan tüm önlemleri kapsamaktadır. Kaynak kontrolünün zamanlaması ve yeterliliği şu anda İAE'lerin yönetiminde en önemli konulardır; çünkü yetersiz ve geç operasyon, sonuç üzerinde olumsuz bir etkiye sahip olabilir (5,7,77). 2016 Sepsiste Sağkalım Kampanyası kılavuzlarında, sepsis veya septik şok hastalarında acil kaynak kontrolü gerektiren enfeksiyonun spesifik anatomik tanısının mümkün olduğunca hızlı bir şekilde tanımlanması veya dışlanması gerektiğini önerilmektedir (14).

Cerrahi müdahale intraabdominal sepsisin tedavisinde en geçerli terapötik strateji olmaya devam etmektedir. Cerrahi kaynak kontrolü, perforate bir iç organın rezeksiyonunu, enfekte organın çıkarılmasını, nekrotik dokunun debridmanını, iskemik bağırsağın rezeksiyonu gibi müdahaleleri gerektirmektedir (7). Bununla birlikte bazı veriler, yalnızca antimikrobiyal tedaviye tatmin edici bir yanıt verilmesi durumunda, iyi seçilmiş hastaların kesin kaynak kontrolü olmadan tedavi

edilebileceğini göstermektedir (7). Ayrıca, uygun yoğunluğa sahip, geniş lokülasyonları olmayan, iyi lokalize edilmiş sıvı koleksiyonlarının kabul edilebilir morbidite ve mortalite ile perkütan olarak drene edilebileceği yapılan çalışmalarda gösterilmektedir (7,78,79).

2.3. Mortalite Risk Skorlamaları

2.3.1. SAPS-3 (Simplified Acute Physiology Score – 3)

Yoğun bakım ünitesi hastalarının hastane mortalitesini tahmin etmek için çeşitli prognostik skorlama sistemleri geliştirilmektedir. Basitleştirilmiş Akut Fizyolojik Skor araçları (SAPS-1, SAPS-2, SAPS-3) YBÜ'ye kabulden sonraki ilk 24 saat içindeki en kötü ölçüm değerlerini kullanarak şiddeti hesaplanmaktadır. En güncel olan SAPS-3 skoru çok merkezli yaklaşık 20.000 hastadan alınan veriler kullanılarak tasarlanmış, doğrulanmış ve iyi bir ayrımcılığa sahip olduğu gösterilmiştir (80–82).

SAPS-3'teki değişkenlerin bir kısmı var olup olmamalarına göre değerlendirilmekteyken diğerleri ise değer aralıklarına göre puanlandırılmaktadır. Hastalar yaş, vücut sıcaklığı, sistolik kan basıncı, kalp atım hızı, GKS değeri, beyaz kan hücresi sayısı, trombosit sayısı, pH değeri, kreatinin değeri, bilirübin seviyesi, PaO₂/FiO₂ veya sadece PaO₂ değeri, YBÜ'ye kabul edilmeden önceki hastane yatış süresi, yeri ve vazoaaktif ajan ihtiyacı olup olmadığı, YBÜ kabulünün planlı olup olmadığı, YBÜ kabul nedeni, cerrahi ihtiyacı, cerrahi ihtiyacı varsa hangi anatomik bölgeye gerçekleştirileceği ve enfeksiyon kaynağını içeren parametreleri yer almaktadır (83).

SAPS-3'te kullanılan değişkenlerin sayısı diğer bir önemli mortalite risk skoru olan APACHE skorlamasından önemli ölçüde daha azdır ve verileri elde etmek için daha az çaba gerektirmektedir (83).

Tablo 2.7. SAPS-3 Skoru Parametreleri

Yaş	<40	0	Total bilirübin	<2 mg/dL	+1
	40-59	+5		2-5.9 mg/dL	+4
	60-69	+9		≥6 mg/dL	+5
	70-74	+13	Nabız (atım/dk)	<120	+1
	75-79	+15		120-159	+5
	≥80	+18		≥160	+7
YBÜ başvurusu öncesi hastanede kalış süresi (gün)	<14	0	Lökosit sayısı (µl)	<15.000	+1
	14-27	+6		≥15.000	+2
	≥28	+7	pH	>7.25	+1
YBÜ öncesi hastanede kalış yeri	Acil servis	+5	Trombosit sayısı (µl)	≥100.000	+1
	Başka YBÜ	+7		50.000-99.000	+5
	Başka servis	+8		20.000-49.000	+8
Yoğun bakım ünitesine kabul edilmeden önce uygulanan tedaviler	Yok	0	Sistolik kan basıncı (mmHg)	≥120	+1
	Vazoaktif ajan	+3		70-119	+3
YBÜ kabulü sırasındaki cerrahi durum	Planlı cerrahi	0		40-69	+8
	Cerrahi yok	+5		<40	+12
	Acil cerrahi	+6	Oksijenizasyon (MV; ventilatör desteği/mekanik ventilasyon)	PaO ₂ ≥60 ve MV ihtiyacı yok	+1
Glasgow Koma Skoru (GKS)	≥13	+1		PaO ₂ <60 ve MV ihtiyacı yok	+5
	7-12	+2		PaO ₂ /FiO ₂ ≥100 ve MV	+7
	6	+7.5		PaO ₂ /FiO ₂ <100 ve MV	+11
	5	+10	Kanser tedavisi	Hayır	0
	3-4	+15		Evet	+3
Vücut sıcaklığı °C	≥35°C	+1	Konjestif kalp yetmezliği (NYHA evre 4)	Hayır	0
	<35°C	+7.5		Evet	+6
Kreatinin, mg/dL (µmol/L)	3-4 µmol/L	+15	Hematolojik kanser	Hayır	0
	5 µmol/L	+10		Evet	+6
	6 µmol/L	+7.5	Siroz	Hayır	0
	<1.2 mg/dL	+1		Evet	+8
	1.2-1.9 mg/dL	+2	AIDS	Hayır	0
	2-3.4 mg/dL	+7		Evet	+8
≥3.5 mg/dL	+8	Metastatik kanser	Hayır	0	
YBÜ başvuru sebebi			Evet	+11	
Kardiyovasküler; ritim bozuklukları					-5
Nörolojik; nöbetler					-4
Kardiyovasküler; hipovolemik hemorajik şok, hipovolemik non-hemorajik şok					+3
Gastro-intestinal; akut abdomen					+3
Nörolojik; koma, stupor, obduntasyon, dikkat bozuklukları, konfüzyon, ajitasyon, deliryum					+4
Kardiyovasküler; septik şok					+5
Kardiyovasküler; anaflaktik şok, karışık ve tanımlanamamış şok					+5
Karaciğer yetmezliği					+6
Nörolojik; fokal nörolojik defisit					+7
Gastro-intestinal; ciddi pankreatit					+9
Nörolojik; intrakranial kitle etkisi					+10

2.3.2. CCI (Charlson Comorbidity Index)

Bu skorlama ilk kez 1987 yılında mortalite riskini değiştirebilecek komorbid durumların sınıflandırılması için geliştirilmiştir (84). Charlson komorbidite indeksi günümüzde halen komorbid hastalıktan mortalite riskini tahmin etmek için doğrulanmış, basit ve kolayca uygulanabilen bir yöntemdir ve uzun vadeli prognoz ve sağkalımın bir prediktörü olarak yaygın şekilde kullanılmaktadır (85).

Hastalar; yaş, miyokard enfarktüs öyküsü, konjestif kalp yetmezliği varlığı, periferik vasküler hastalık varlığı, serebrovasküler olay veya geçici iskemik atak öyküsü, demans varlığı, KOAH varlığı, bağ doku hastalığı varlığı, peptik ülser hastalığı varlığı, karaciğer hastalığı varlığı ve ciddiyeti, diabetes mellitus varlığı ve ciddiyeti, hemipleji varlığı, KBY varlığı, solid tümör varlığı ve ciddiyeti, lösemi veya lenfoma varlığı ve AIDS varlığına göre puanlandırılmaktadır (Tablo 2-8) (84,85).

Tablo 2.8. Charlson Komorbidite İndeksi

Yaş	<50	0
	50-59	1
	60-69	2
	70-79	3
	≥80	4
Miyokard enfarktüsü		1
Konjestif Kalp Yetmezliği		1
Periferik Vasküler Hastalık		1
Serebrovasküler Olay		1
Demans		1
Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı		1
Bağ Doku Hastalığı		1
Peptik Ülser		1
Karaciğer Yetmezliği	Hafif	1
	Orta/Ciddi	3
Diabetes Mellitus	Yok/Diyet ile kontrollü	0
	Non-komplike	1
	End-organ hasarı	2
Hemipleji		2
Kronik Böbrek Yetmezliği		2
Solid tümör	Lokalize	2
	Metastatik	6
Lösemi		2
Lenfoma		2
Kazanılmış İmmün Yetmezlik Sendromu		6

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma 05/12/2023 tarihli ve 2023/08-21 karar numaralı Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Araştırma Etik Kurulu onayı ile 1 Ocak 2018 – 1 Ocak 2023 tarihleri arasında, Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Erişkin Acil Servisi'ne başvurup 'Sepsis 3.0' kılavuzuna göre intra-abdominal sepsis ön tanısıyla değerlendirilen ve tedavi verilen hastaların verileri incelenerek yapılan retrospektif tanımlayıcı bir çalışmadır. Çalışma sırasında İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu ve Helsinki Bildirgesine bağlı kalmıştır.

Çalışmaya 1 Ocak 2018 – 1 Ocak 2023 tarihleri arasında, Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Erişkin Acil Servis'e başvuran, sorumlu hekim tarafından intra-abdominal enfeksiyon ön tanısıyla değerlendirilen, enfeksiyon odağının klinik, görüntüleme ya da kültür ile abdomen olduğu tespit edilen, 18 yaş ve üzerindeki hastalar taranarak sepsis 3.0 kriterlerini karşılayanlar çalışmaya dahil edildi. Tedaviyi reddederek hastaneyi terk etmesi veya başka merkeze sevk edilmesi nedeniyle hastane otomasyon sistemindeki verilerinde eksiklik olan, travma ile ilişkili abdominal sepsis olarak değerlendirilen, 18 yaş altı olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Hastane otomasyon sistemi üzerinden belirtilen tarihlerde acil servise başvuran ve intra-abdominal enfeksiyöz süreç düşünülen hastaların; hastane sistemi üzerinden acil servis başvuru vital bulguları, laboratuvar sonuçları, klinik seyir notları ve konsültasyon notları değerlendirildi ve sepsis-3 kriterleri (Şekil 2.2) gözetilerek intra-abdominal enfeksiyon ve sepsis ayrımı yapıldı.

Hastane otomasyon sistemi üzerinden hasta verileri incelenerek aşağıdaki parametreler veri toplama formu (Ek-2) ve SPSS dosyasına kaydedildi.

- Yaş
- Cinsiyet
- Başvuru şikayetleri
- Acil servis başvurusunda alınan vital bulgular
- Komorbiditeler
- Komorbidite skoru (*Charlson Comorbidity Index, CCI*)
- Vücut kitle indeksi (VKİ)

- Lökosit (WBC) değerleri
- Trombosit (PLT) değerleri
- Kreatinin değerleri
- Bilirübin değerleri
- BNP değerleri
- CRP düzeyleri
- Prokalsitonin değerleri
- pH değerleri
- Laktat değerleri
- Şok indeksi
- Hastalara uygulanan görüntüleme yöntemleri
- Hastalarda alınan kültür örneklemeleri
- Klinik ciddiyet durumu
- SIRS, SOFA ve SAPS-3 skorları
- Hastaların aldıkları tanılar
- Başvuru yatış süresince uygulanan cerrahi ve girişimsel tedaviler
- Acil serviste başlanan antibiyotik tedavileri
- Acil serviste vazopressör ajan kullanımı ve
- Acil serviste invaziv ve invaziv olmayan mekanik ventilatör ihtiyaçları
- Hastaların servis, yoğun bakım ve toplam yatış süreleri
- Sonlanımları

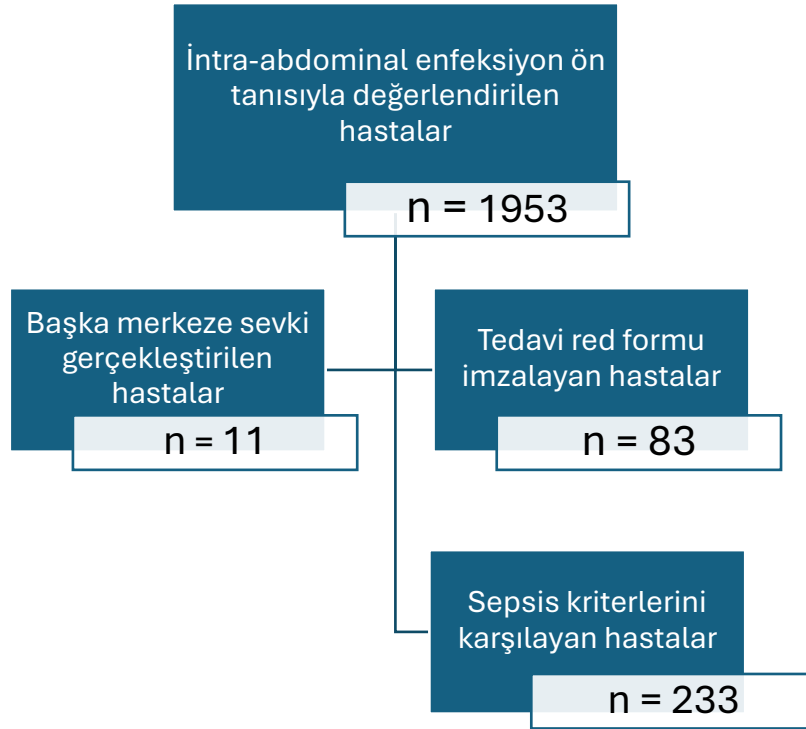
Elde edilen verilerle hastaların demografik dağılımı verildi. Hastaların kaydedilen tüm verileri sonlanım durumlarıyla karşılaştırıldı. Elde edilen veriler ile intra-abdominal sepsis şüphesi olan kritik hastaların ayırt edilmesi amaçlandı.

Veri analizinde SPSS 26 programı kullanıldı. Parametrik olmayan karşılaştırmalar için Mann-Whitney U testi, ikili grup karşılaştırmaları için Pearson Ki-Kare testi kullanıldı. İstatiksel analizler için $p < 0.05$ anlamlılık düzeyi incelendi.

Sürekli veriler minimum-maksimum, ortanca ve çeyreklik ile kategorik veriler ise n (%) olarak özetlendi.

4. BULGULAR

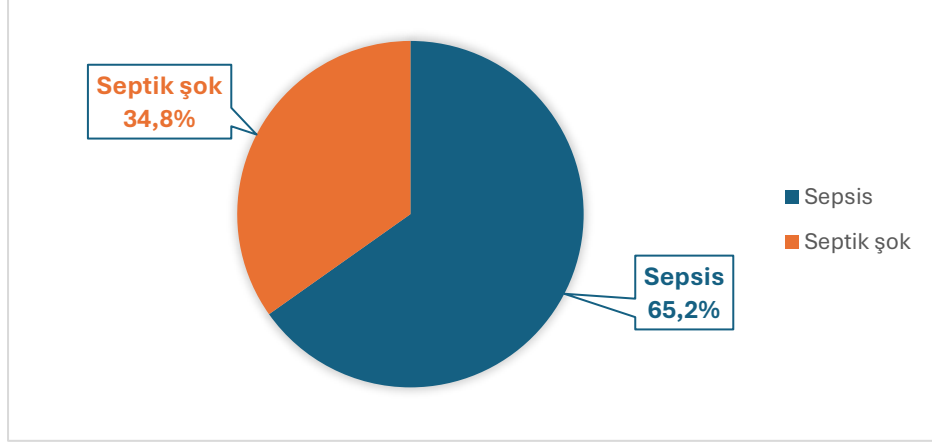
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Erişkin Acil Servise 01.01.2018-01.01.2023 tarihleri arasında başvuran intra-abdominal enfeksiyon (İAE) ön tanısıyla değerlendirilen 1953 hasta hastane otomasyon sistemi üzerinden tarandı. Tedavi sürecinde tedavi red formu ile acil servisten ayrılan 83 hasta ve yine tedavi sürecinde başka merkeze sevki gerçekleştirilen 11 hasta olmak üzere toplam 94 hasta çalışma dışı bırakıldı. Sadece intra-abdominal enfeksiyon olarak değerlendirilen, sepsis kriterlerini karşılamayan 1626 hasta çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmaya 233 hasta dahil edildi (Şekil 4.1).



Şekil 4.1. Çalışmanın Akış Şeması

Çalışmada tedavi red formu imzalayan ve başka merkeze sevki olan hastalar dışlandıktan sonra kalan 1859 hastanın klinik durumları değerlendirildiğinde 1626 hastanın sepsis kriterlerini karşılamadığı ve İAE'ye neden olan tanılar aldığı görüldü. Çalışmaya dahil edilen 233 hastanın klinik durumları değerlendirildiğinde 152

hastanın İAE kaynaklı sepsis (%65,2), 81 hastanın İAE kaynaklı septik şok (%34,8) tablosunda olduğu görüldü (Şekil 4.2).



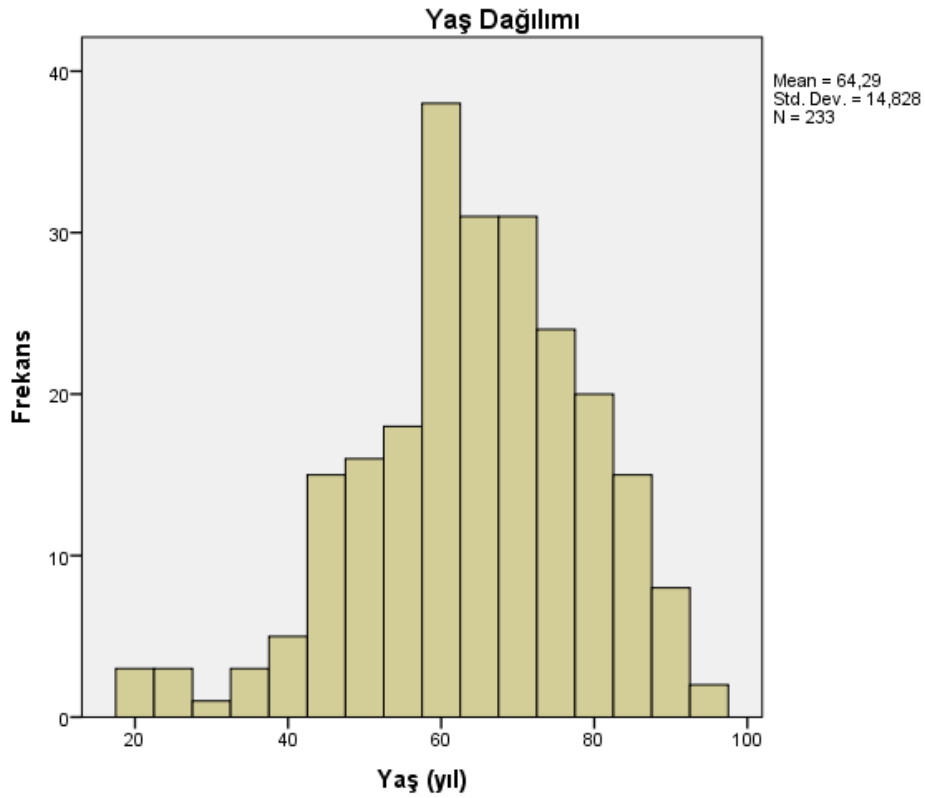
Şekil 4.2. Hastaların Klinik Durumuna Göre Dağılımı

Hastaların %51,1'i erkek, %48,9'u kadındır (Şekil 4.3).

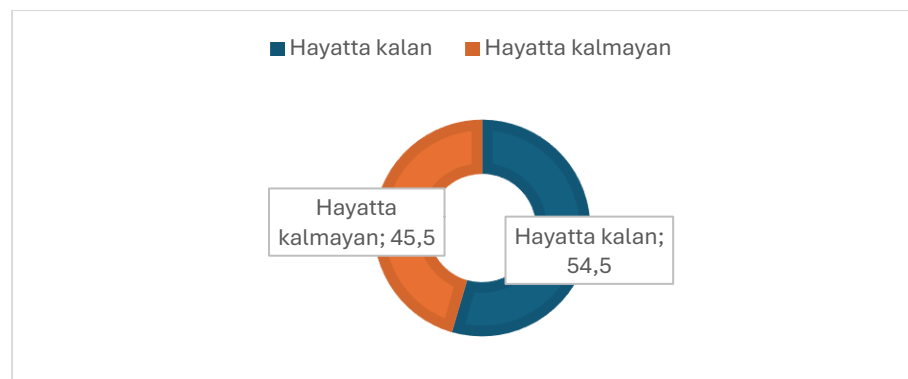


Şekil 4.3. İntra-Abdominal Sepsis Hastalarının Cinsiyet Dağılımı

Hastaların yaş ortancası 65 (min: 20, maks: 95, Q1: 56, Q3: 75) olarak saptandı. Hastaların yaş dağılımı Tablo 4.1'de verildi.

Tablo 4.1. Hastaların Yaş Dağılımı

Hastaların başvurularında hastane sonlanımları değerlendirildiğinde %54,5'i hayatta kalan, %45,5'i hayatta kalmayan grupta saptandı (Şekil 4.4).

**Şekil 4.4.** Hastaların Sonlanım Durumları

Hastaların sonlanım gruplarına göre yaşları arasında fark saptanmadı ($p > 0.05$, Mann Whitney U). Hayatta kalan ve kalmayan hastaların yaşları benzerdi (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Hastaların Yaşlarının Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması

Ölçüm	Hayatta kalan (n=127)			Hayatta kalmayan (n=106)			p*
	Ortanca	Min-Maks	Q1-Q3	Ortanca	Min-Maks	Q1-Q3	
Yaş	63	20-95	55-74	68	20-95	59-76	0,056

*Mann Whitney U, $p < 0,05$ anlamlılık değeri

Hastalar yaşlarına göre gruplandırıldığında da sonlanım açısından fark saptanmadı ($p > 0,106$, Pearson Ki-kare) (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Hastaların Yaş Gruplarının Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması

Değişkenler	Grup	Hayatta kalan (n=127)		Hayatta kalmayan (n=106)		Toplam (n=233)		p*
		n	%	n	%	n	%	
Yaş Grupları	<40	8	61,5	5	38,5	13	100	0,106
	40-59	42	65,6	22	34,4	64	100	
	60-69	35	54,7	29	45,3	64	100	
	70-79	22	40,7	32	59,3	54	100	
	≥ 80	20	52,6	18	47,4	38	100	

*Pearson Ki-kare; $p < 0,05$; p:Ki-kare analizi istatistiği olasılık değeri

Hastaların vücut kitle indeksi (VKİ) değerleri 13,78-43,96 arasında olup ortancası 24,69 (Q1: 22,34, Q3: 27,68) olarak saptandı . Sonlanım gruplarına göre VKİ değerleri arasında fark saptandı ($p = 0,024$, Mann Whitney U). Hayatta kalmayan gruptaki hastaların VKİ değerleri daha düşük saptandı (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Hastaların VKİ Değerlerinin Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması

Ölçüm	Hayatta kalan (n=127)			Hayatta kalmayan (n=106)			p*
	Ortanca	Min-Maks	Q1-Q3	Ortanca	Min-Maks	Q1-Q3	
VKİ	25,51	17,58-43,96	23,15-27,68	23,88	13,78-42,19	21,01-27,68	0,024

*Mann Whitney U, $p < 0,05$ anlamlılık değeri

VKİ; vücut kitle indeksi

Hastalar malnütrisyon (VKİ < 20) ve obezite (VKİ ≥ 30) durumlarına göre gruplandırıldığında hayatta kalmayan grupta VKİ < 20 oranı hayatta kalan gruba göre daha yüksek saptandı ($p = 0,020$, Pearson Ki-kare) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Hastaların VKİ Gruplarının Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması

Değişkenler	Grup	Hayatta kalan (n=127)		Hayatta kalmayan (n=106)		p*
		n(%)	n(%)	n(%)	n(%)	
VKİ Grupları	<20	8 (29,6)	19 (70,4)			0,020
	20-30	101 (58,4)	72 (41,6)			
	≥30	18 (54,5)	15 (45,5)			

*Pearson Ki-kare, $p<0.05$; p:Ki-kare analizi istatistiği olasılık değeri
VKİ; vücut kitle indeksi

Hastaların başvurularında en sık karın ağrısı yakınmasının olduğu bunu takiben sırasıyla ateş, bulantı, kusma olduğu görüldü. Hastaların şikayetlerinin dağılımı Tablo 4.6'da verildi.

Tablo 4.6. Hastaların Başvuru Şikayetlerinin Dağılımı

Şikayetler	Frekans (n)	Yüzde (%)
Karın ağrısı	112(48,1)	48,1
Ateş	73 (31,3)	31,3
Bulantı	56 (24)	24,0
Kusma	55 (23,6)	23,6
İshal	30 (12,9)	12,9
Nefes darlığı	22 (9,4)	9,4
Halsizlik	22 (9,4)	9,4
Oral alım bozukluğu	19 (8,2)	8,2
Yara yeri akıntı	14 (6)	6,0
Genel durum bozukluğu	10 (4,3)	4,3
Sarılık	9 (3,9)	3,9
Bilinç bulanıklığı	7 (3)	3,0
Kabızlık	6 (2,6)	2,6

Hastaların vital değerlerine ilişkin başvuruları sırasında ölçülen sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB), nabız, solunum sayısı, vücut sıcaklığı, saturasyon ve şok indeksi değerleri kaydedildi. Ölçümlerin ortanca, min-maks ve Q1-Q3 değerleri tablo 4.7'de verildi.

Tablo 4.7. Hastaların Vital Ölçümlerinin Dağılımı

Vital Ölçümleri	Toplam (n=233)		
	Ortanca	Min-Maks	Q1-Q3
Sistolik kan basıncı (mmHg)	94	50-160	80-107
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	57	23-99	50-67
Nabız (atım/dk)	114	48-168	100-128
Solunum sayısı/dk	24	16-42	22-26
Vücut sıcaklığı (°C)	37,5	33,5-40,5	36,2-38,5
Satürasyon (%)	95	75-100	93-97
Şok İndeksi	1,21	0,43-2,52	1,03-1,49

Hastaların sonlanım gruplarına göre vital bulgularından sistolik kan basıncı (SKB) ve diyastolik kan basıncı (DKB) ölçümleri ile vücut sıcaklığı değerleri arasında farklılık saptandı. SKB (**p=0,009, Mann Whitney U**) ve DKB (**p=0,02, Mann Whitney U**) değerlerinin ortalamaları hayatta kalmayan grupta daha yüksek saptandı. Vücut sıcaklığı ortalamaları ise hayatta kalmayan grupta daha düşük saptandı (**p<0,001, Mann Whitney U**). Hastaların sonlanım gruplarına göre diğer vital ölçümleri arasında farklılık saptanmadı (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Hastaların Vital Bulgularının Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması

Vital Ölçümleri	Hayatta kalan (n=127)			Hayatta kalmayan (n=106)			p*
	Ortanca	Min-Maks	Q1-Q3	Ortanca	Min-Maks	Q1-Q3	
Sistolik kan basıncı (mmHg)	92	50-160	78-102	99	55-160	84-110	0,009*
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	55	24-86	50-62	60	23-99	50-70	0,02*
Nabız (atım/dk)	114	64-152	100-128	116	48-168	101-127	0,665
Solunum sayısı/dk	24	16-42	22-26	24	16-36	22-28	0,078
Vücut sıcaklığı (°C)	38,0	33,5-40,5	36,6-38,6	36,7	33,7-39,5	35,8-38,3	<0,001
Satürasyon (%)	95	80-100	93-97	95	75-100	93-97	0,613
Şok İndeksi	1,26	0,59-2,52	1,03-1,53	1,17	0,43-2,24	1,02-1,41	0,152

*Mann Whitney U, p<0,05 anlamlılık değeri

Hastaların vücut sıcaklığı değerleri hipotermi (<36°C), normotermi (36-38°C) ve hipertermi (≥38 °C) olarak gruplandırıldığında sonlanım açısından fark elde edildi. Başvuru sırasında kaydedilen vücut sıcaklığı 38°C altında olan hastalar için hayatta

kalmayan gruptaki hastaların oranı daha yüksek saptanırken; vücut sıcaklığı 38°C ve üzeri olan hastalar için hayatta kalan gruptaki hastaların oranı daha yüksek saptandı ($p=0,002$, Pearson Ki-kare) (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Hastaların Vücut Sıcaklığı Değerlerinin Sonlanım Grupları İle Karşılaştırılması

Değişkenler	Grup	Hayatta kalan (n=127)	Hayatta kalmayan (n=106)	p
		n(%)	n(%)	
Vücut Sıcaklığı	<36°C	19(15)a	27(25,5)b	0,002*
	36-38°C	39(30,7)a	46(43,4)b	
	≥38 °C	69(54,3)a	33(31,1)b	

* $p<0.05$; p:Ki-kare analizi istatistiği olasılık değeri; a,b: Anlamli çıkan ki-kare analizi sonucunda farkın hangi gruplar arasında olduğunu gösteren Bonferroni düzeltmesi sonucudur ve farklı küçük harfler o sütunların oranları arasında anlamlı farkı gösterir.

Hastalarda en sık görülen komorbidite malignite olarak izlendi. Sonrasında sırasıyla en sık hipertansiyon, diabetes mellitus olarak görüldü. Hastaların mevcut komorbiditeleri ile sonlanımları karşılaştırıldığında metastatik solid malignite görülme oranı hayatta kalmayan hasta grubunda daha yüksek görüldü. Lokalize solid malignite görülme oranı ise hayatta kalan grupta daha yüksek saptandı ($p<0.001$). Diğer tüm komorbiditelerde hayatta kalan ve kalmayan gruptaki hastaların oranları benzer görüldü (Tablo 4.11).

Tablo 4.10. Hastaların Komorbidite Durumlarının Dağılımları Ve Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması

Komorbiditeler	Grup	Hayatta kalan (n=127)	Hayatta kalmayan (n=106)	Toplam (n=233)	p*
		n(%)	n(%)	n(%)	
Malignite	Var	75 (50,7)	73 (49,3)	148 (100)	0,121
Solid	Lokalize	23(79,3)a	6(20,7)b	29 (100)	<0,001
	Metastatik	45(42,1)a	62(57,9)b	107 (100)	
Hematolojik	Lokalize	7(63,6)	4(36,4)	11 (100)	0,456
	Metastatik	0(0)	1(100)	1 (100)	
Hipertansiyon	Var	53(53,5)	46(46,5)	99 (100)	0,798
Diabetes Mellitus	Var	31(45,6)	37(54,4)	68 (100)	0,079
Koroner Arter Hastalığı	Var	18(42,9)	24(57,1)	42 (100)	0,094
Konjestif Kalp Yetmezliği	Var	13(48,1)	14(51,9)	27 (100)	0,48
Obstrüktif Akciğer Hastalığı	Var	13(54,2)	11(45,8)	24 (100)	0,972
Disritmi	Var	11(64,7)	6(35,3)	17 (100)	0,38
Serebrovasküler Hastalık	Var	8(50)	8(50)	16 (100)	0,708
Kronik Böbrek Hastalığı	Diyaliz yok	4(40,0)	6(60,0)	10 (100)	0,303
	Periton diyalizi	1(25)	3(75)	4 (100)	
	Hemodiyaliz	0(0)	1(100)	1 (100)	
Demans	Var	4(40,0)	6(60,0)	10 (100)	0,346
Hipotiroidi	Var	4(44,4)	5(55,6)	9 (100)	0,536
Kronik Karaciğer Hastalığı	Var	3(37,5)	5(62,5)	8 (100)	0,326
Romatolojik Hastalık	Var	2(28,6)	5(71,4)	7 (100)	0,162
Epilepsi	Var	3(50)	3(50)	6 (100)	0,822
Pulmoner Tromboemboli	Var	2(50)	2(50)	4 (100)	0,855

*Pearson Ki-kare, $p<0,05$; p: Ki-kare analizi istatistiği olasılık değeri; a,b: Anlamli çıkan ki-kare analizi sonucunda farkın hangi gruplar arasında olduğunu gösteren Bonferroni düzeltmesi sonucudur ve farklı küçük harfler o sütunların oranları arasında anlamlı farkı gösterir.

Hastaların komorbidite skoru Charlson Comorbidity Index (CCI) değerleri 0-13 arasında olup ortancası 6 olarak saptandı. Hayatta kalmayan gruptaki hastaların CCI skorları hayatta kalan gruptaki hastalara göre daha yüksek saptandı ($p<0,001$, Mann-Whitney U) (Tablo 4.11).

Tablo 4.11.Hastalara İlişkin CCI Değerlerinin Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması

Ölçüm	Hayatta kalan (n=127)			Hayatta kalmayan (n=106)			Toplam (n=233)			p*
	Ortanca	Min-Maks	Q1-Q3	Ortanca	Min-Maks	Q1-Q3	Ortanca	Min-Maks	Q1-Q3	
CCI	5	0-12	3-7	7	2-13	6-9	6	0-13	4-8	<0,001

*Mann-Whitney U, $p<0,05$ anlamlılık değeri

CCI: Charlson Comorbidity Index

Hastaların laboratuvar tetkikleri değerlendirildiğinde acil servis başvuruları sırasında alınan lökosit (WBC), trombosit (PLT), kreatinin, bilirübin, BNP, CRP, prokalsitonin, pH ve laktat değerleri kaydedildi ve Tablo 4.12’de verildi.

Tablo 4.12. Laboratuvar Ölçümlerinin Dağılımı

Laboratuvar Ölçümleri	Toplam (n=233)		
	Median	Min-Maks	Q1-Q3
WBC	11,400	0,1-356,000	5,500-17,900
PLT	198,000	7,000-1,014,000	105,000-308,000
Kreatinin	1,12	0,29-12,21	0,72-1,78
Bilirübin	1,34	0,16-24,80	0,77-3,29
BNP	198,25	0-15,600	101-509
CRP	19,38	0,67-47,50	10,43-28,60
Prokalsitonin	4,16	0,04-680	0,78-21,25
pH	7,41	6,99-7,63	7,35-7,46
Laktat	2,7	0,6-14,0	1,9-4,3

WBC: White Blood Cell, PLT: Platelet, BNP: Brain natriuretic peptid, CRP: C-reaktif protein

Hastaların laboratuvar ölçümlerinin sonlanım gruplarına göre karşılaştırmasında fark saptanmadı. Hayatta kalan ve kalmayan gruptaki hastaların tüm laboratuvar ölçüm ortalamaları benzer saptandı ($p>0.05$, Mann-Whitney U) (Tablo 4.13).

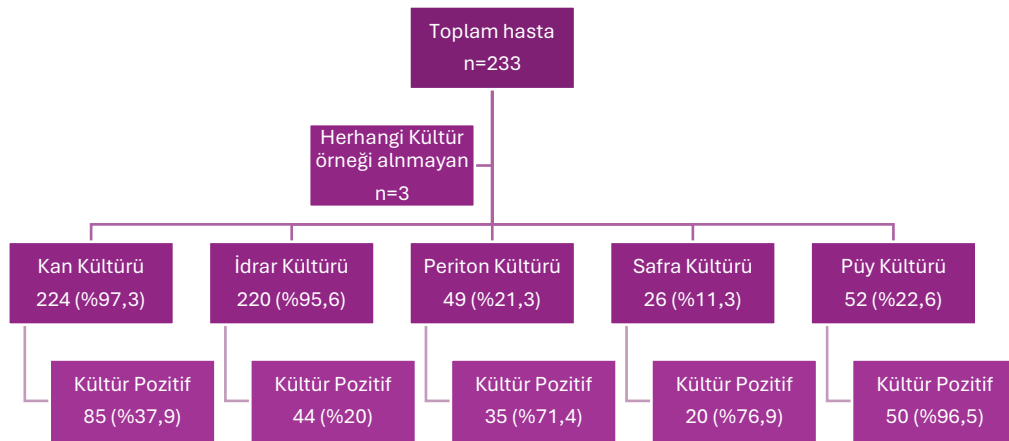
Tablo 4.13. Laboratuvar Ölçümlerinin Sonlanım Gruplarına Göre Dağılımı

Laboratuvar Ölçümleri	Hayatta kalan (n=127)			Hayatta kalmayan (n=106)			p*
	Median	Min-Maks	Q1-Q3	Median	Min-Maks	Q1-Q3	
WBC	11,900	0,1-356,000	5,200-18,800	11,200	0,1-51,700	5,500-17,100	0,539
PLT	187,000	7,000-1,014,000	104,000-318,000	206,500	13,000-759,000	109,000-300,000	0,998
Kreatinin	1,03	0,32-11,09	0,7-1,72	1,22	0,29-12,21	0,77-2,12	0,143
Bilirubin	1,27	0,16-24,80	0,75-3,41	1,53	0,25-20,08	0,83-3,27	0,542
BNP	203,3	0-15,600	101,0-627,7	198	0-6,500	76,0-479,20	0,912
CRP	21,5	1,39-47,50	11,1-31,4	16,62	0,67-44,32	10,01-25,10	0,079
Prokalsitonin	4,83	0,07-680	0,71-25,87	3,75	0,04-237,0	0,81-15,40	0,478
pH	7,42	6,99-7,63	7,35-7,47	7,40	7,08-7,61	7,34-7,46	0,201
Laktat	2,5	0,6-13,4	1,7-4,0	2,9	0,9-14	1,9-4,4	0,215

*Mann-Whitney U, $p < 0,05$: anlamlılık değeri

WBC: White Blood Cell, PLT: Platelet, BNP: Brain natriuretic peptid, CRP: C-reaktif protein

Hastalardan alınan kültür örneklemeleri değerlendirildiğinde 233 hasta arasında 3 hastadan hiç kültür örnekleme yapılmadığı görüldü. Örnekleme yapılamayan 3 hastanın da hayatta kalmayan grupta olduğu görüldü. Hastalardan alınan kültür dağılımları ve tüm sonuçlar kültür örneği alınamayan 3 hasta dışlandıktan sonra 230 hasta üzerinden hesaplandı (Şekil 4.5). Hastalardan alınan tüm kültürler değerlendirildiğinde hastaların %27,3'ünde hiçbir kültürde üreme olmadığı görüldü.

**Şekil 4.5.** Hastalardan Alınan Kültür Örneklemeleri Ve Pozitiflik Oranları

Hastaların %97,3'ünden kan kültürü alındığı görüldü. Kan kültürü alınan hastaların %37,9'unda üreme saptandı. Kan kültürü pozitifliği saptanan hastaların %60'ının hayatta kalan grupta, %40'ının hayatta kalmayan grupta olduğu görüldü. Hastaların kan kültüründe üreme olması durumları ile sonlanım gruplarına ilişkin oranlar arasında fark saptanmadı ($p>0.05$, Pearson Ki-Kare) (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. Kan Kültürü Pozitifliği Saptanan Hastaların Sonlanım Gruplarına Göre Dağılımı

	Hayatta kalan (n=127)	Hayatta kalmayan (n=106)	Toplam (n=224)	p*
	n(%)	n(%)	n(%)	
Kan Kültüründe Üreme Pozitifliği	51 (60)	34 (40)	85 (100)	0,202

**Pearson Ki-kare, $p<0,05$ anlamlılık değeri*

Kan kültürü pozitifliği saptanan hastaların üreme sonuçları değerlendirildiğinde sonlanım gruplarına göre dağılımı tablo 4.15'te verildi. Buna göre iki grupta da en sık izole edilen patojenin geniş spektrumlu beta laktamaz (GSBL) negatif Escherichia Coli olduğu görüldü. Takiben sırasıyla GSBL negatif Klebsiella spp., Pseudomonas aeruginosa ve Enterococcus spp. izlendi. Kan kültürü pozitifliği saptanan hastalarda görülen patojenlerin görülme oranı ile hastaların sonlanım gruplarına ilişkin oranlar arasında farka rastlanmadı ($p>0,05$, Pearson Ki-Kare).

Tablo 4.15. Pozitif Kan Kültürü Üremelerinin Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması

	Hayatta kalan (n=127)	Hayatta kalmayan (n=106)	Toplam (n=233)	p*
Kültürde Üreyen Patojen	n(%)	n(%)	n(%)	
GSBL negatif E. Coli	21(60,0)	14(40,0)	35(100)	0,479
GSBL pozitif E. Coli	8(80,0)	2(20,0)	10(100)	0,098
GSBL negatif Klebsiella spp.	10(76,9)	3(23,1)	13(100)	0,095
GSBL pozitif Klebsiella spp.	4(57,1)	3(42,9)	7(100)	0,887
Pseudomonas aeruginosa	7(63,6)	4(36,4)	11(100)	0,533
Enterococcus spp.	6(54,5)	5(45,5)	11(100)	0,998
Streptococcus spp.	4(66,7)	2(33,3)	6(100)	0,545
Candida spp.	0(0)	3(100)	3(100)	0,056
Proteus	4(80,0)	1(20,0)	5(100)	0,247
Clostridium spp.	2(50,0)	2(50,0)	4(100)	0,855
Bacteriodes spp.	2(66,7)	1(33,3)	3(100)	0,67
Diğer	7(70,0)	3(30,0)	10(100)	

*Pearson Ki-Kare, $p < 0,05$

GSBL: Geniş spektrumlu beta laktamaz, E. Coli: Escherichia coli, spp.: species plural

Hastaların %95,6'sından idrar kültürü alındığı görüldü. İdrar kültürü alınan hastaların %20'sinde üreme saptandı. İdrar kültüründe üreme pozitifliği saptanan hastaların %40,9'unun hayatta kalan grupta, %59,1'inin hayatta kalmayan grupta olduğu görüldü. İdrar kültüründe üreme durumu ile sonlanım gruplarına ilişkin oranlar arasında fark saptandı ($p=0,044$, **Pearson Ki-Kare**). Hayatta kalmayan gruptaki hastalarda idrar kültüründe üreme oranı daha yüksek saptandı (Tablo 4.16).

Tablo 4.16. İdrar Kültürü Pozitifliği Saptanan Hastaların Sonlanım Gruplarına Göre Dağılımı

	Hayatta kalan (n=127)	Hayatta kalmayan (n=106)	Toplam (n=233)	p*
	n(%)	n(%)	n(%)	
İdrar Kültüründe Üreme Pozitifliği	18 (40,9)	26 (59,1)	44 (%100)	0,044*

*Pearson Ki-Kare, $p < 0,05$

İdrar kültürü pozitifliği saptanan hastaların üreme sonuçları değerlendirildiğinde sonlanım gruplarına göre dağılımı tablo 4.17'de verildi. Buna göre iki grupta da en sık izole edilen patojenin GSBL negatif E. Coli olduğu görüldü.

Takiben sırasıyla GSBL negatif Klebsiella spp. ve Enterococcus spp. olduğu gözlemlendi. İdrar kültürü pozitifliği saptanan hastalarda görülen patojenlerin görülme oranı ile hastaların sonlanım gruplarına ilişkin oranlar arasında farka rastlanmadı ($p>0.05$, Pearson Ki-Kare)

Tablo 4.17. Pozitif İdrar Kültürü Üremelerinin Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması

	Hayatta kalan (n=127)	Hayatta kalmayan (n=106)	Toplam (n=233)	p*
Kültürde Üreyen Patojen	f(%)	f(%)	f(%)	
GSBL negatif E. Coli	6(54,5)	5(45,5)	11(100)	0,998
GSBL pozitif E. Coli	2(40,0)	3(60,0)	5(100)	0,51
GSBL negatif Klebsiella spp.	4(44,4)	5(55,6)	9(100)	0,536
GSBL pozitif Klebsiella spp.	2(40,0)	3(60,0)	5(100)	0,51
Pseudomonas aeruginosa	1(33,3)	2(66,7)	3(100)	0,459
Enterococcus spp.	2(33,3)	4(66,7)	6(100)	0,291
Streptococcus spp.	0(0)	1(100)	1(100)	0,273
Diğer	1(50,0)	1(50,0)	2(100)	

* $p<0.05$; p: Ki-kare analizi istatistiği

GSBL: Geniş spektrumlu beta laktamaz, E. Coli: Escherichia coli, spp.: species plural

Hastaların %21,3'ünden periton kültürü alındığı görüldü. Periton kültürü alınan hastaların %71,4'ünde üreme saptandı. Periton kültürü pozitifliği saptanan hastaların %45,7'sinin hayatta kalan grupta %54,3'ünün ise hayatta kalmayan grupta olduğu görüldü. Periton kültüründe üreme durumu ile sonlanım gruplarına ilişkin oranlar arasında fark saptanmadı ($p>0,05$, Pearson Ki-Kare) (Tablo 4.18).

Tablo 4.18. Periton Kültürü Pozitifliği Saptanan Hastaların Sonlanım Gruplarına Göre Dağılımı

	Hayatta kalan (n=127)	Hayatta kalmayan (n=106)	Toplam (n=233)	p*
	n(%)	n(%)	n(%)	
Periton Kültüründe Üreme Pozitifliği	16 (45,7)	19 (54,3)	35 (100)	0,257

*Pearson Ki-Kare, $p<0,05$

Periton kültürü pozitifliği saptanan hastaların üreme sonuçları değerlendirildiğinde sonlanım gruplarına göre dağılımı tablo 4.19'da verildi. Buna

göre iki grupta da en sık izole edilen patojenin GSBL negatif E. Coli olduğu görüldü. Takiben sırasıyla Enterococcus spp. ve Candida spp. olduğu gözlemlendi. Diğer kültür üremelerinden farklı olarak hiç GSBL pozitif Klebsiella spp. izlenmedi. Periton kültürü pozitifliği saptanan hastalarda görülen patojenlerin görülme oranı ile hastaların sonlanım gruplarına ilişkin oranlar arasında farka rastlanmadı ($p>0,05$, Pearson Ki-Kare).

Tablo 4.19. Pozitif Periton Kültürü Üremelerinin Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması

	Hayatta kalan (n=127)	Hayatta kalmayan (n=106)	Toplam (n=233)	p*
Kültürde Üreyen Patojen	n(%)	n(%)	n(%)	
GSBL negatif E. Coli	9(69,2)	4(30,8)	13(100)	0,273
GSBL pozitif E. Coli	1(100)	0(0)	1(100)	0,36
GSBL negatif Klebsiella spp.	2(50,0)	2(50,0)	4(100)	0,855
GSBL pozitif Klebsiella spp.	0(0)	0(0)	0(0)	-
Pseudomonas	1(50,0)	1(50,0)	2(100)	0,898
Enterococcus spp.	4(33,3)	8(66,7)	12(100)	0,13
Streptococcus spp.	1(25,0)	3(75,0)	4(100)	0,232
Candida spp.	2(25,0)	6(75,0)	8(100)	0,088
Diğer	2(33,3)	4(66,7)	6(100)	

*Pearson Ki-Kare, $p<0,05$

GSBL: Geniş spektrumlu beta laktamaz, E. Coli: Escherichia coli, spp.: species plural

Hastaların %11,3'ünden safra kültürü alındığı görüldü. Safra kültürü alınan hastaların %76,9'unda üreme saptandı. Safra kültüründe üreme pozitifliği saptanan hastaların %50'sinin hayatta kalan grupta %50'sinin de hayatta kalmayan grupta olduğu görüldü. Safra kültüründe üreme durumu ile sonlanım gruplarına ilişkin oranlar arasında fark saptanmadı ($p>0,05$, Pearson Ki-Kare) (Tablo 4.20).

Tablo 4.20. Safra Kültürü Pozitifliği Saptanan Hastaların Sonlanım Gruplarına Göre Dağılımı

	Hayatta kalan (n=127)	Hayatta kalmayan (n=106)	Toplam (n=233)	p*
	n(%)	n(%)	n(%)	
Safra Kültüründe Üreme Pozitifliği	10 (50,0)	10 (50,0)	20 (100)	0,672

*Pearson Ki-Kare, $p < 0,05$

Safra kültürü pozitifliği saptanan hastaların üreme sonuçları değerlendirildiğinde sonlanım gruplarına göre dağılımı tablo 4.21’de verildi. Buna göre iki grupta da en sık izole edilen patojenin GSBL negatif E. Coli olduğu görüldü. Takiben Enterococcus spp. ve Pseudomonas aeruginosa olduğu gözlemlendi. Safra kültürü pozitifliği saptanan hastalarda görülen patojenlerin görülme oranı ile hastaların sonlanım gruplarına ilişkin oranlar arasında farka rastlanmadı ($p > 0,05$, Pearson Ki-Kare).

Tablo 4.21. Pozitif Safra Kültürü Üremelerinin Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması

	Hayatta kalan (n=127)	Hayatta kalmayan (n=106)	Total (n=233)	p*
Kültürde Üreyen Patojen	n(%)	n(%)	n(%)	
GSBL negatif E. Coli	5(62,5)	3(37,5)	8(100)	0,644
GSBL pozitif E. Coli	4(80,0)	1(20,0)	5(100)	0,247
GSBL negatif Klebsiella spp.	1(33,3)	2(66,7)	3(100)	0,459
GSBL pozitif Klebsiella spp.	1(33,3)	2(66,7)	3(100)	0,459
Pseudomonas	3(50,0)	3(50,0)	6(100)	0,822
Enterococcus spp.	2(33,3)	4(66,7)	6(100)	0,291
Streptococcus spp.	1(100)	0(0)	1(100)	0,36
Candida spp.	0(0)	1(100)	1(100)	0,273
Diğer	2(100)	0(0)	2(100)	

*Pearson Ki-Kare, $p < 0,05$

GSBL: Geniş spektrumlu beta laktamaz, E. Coli: Escherichia coli, spp.: species plural

Hastaların %22,6’sından püvy kültürü alındığı görüldü. Püvy kültürü alınan hastaların %96,1’inde üreme saptandı. Püvy kültüründe üreme pozitifliği saptanan hastaların %64’ünün hayatta kalan grupta, %36’sının da hayatta kalmayan grupta

olduğu görüldü. Püvy kültüründe üreme durumu ile sonlanım gruplarına ilişkin oranlar arasında fark saptanmadı ($p>0,05$, Pearson Ki-Kare) (Tablo 4.22).

Tablo 4.22. Püvy Kültürü Pozitifliği Saptanan Hastaların Sonlanım Gruplarına Göre Dağılımı

	Hayatta kalan (n=127)	Hayatta kalmayan (n=106)	Toplam (n=233)	p*
	n(%)	n(%)	n(%)	
Püvy Kültüründe Üreme Pozitifliği	32 (64,0)	18 (36,0)	50 (100)	0,128

*Pearson Ki-Kare, $p<0,05$

Püvy kültürü pozitifliği saptanan hastaların üreme sonuçları değerlendirildiğinde sonlanım gruplarına göre dağılımı tablo 4.23'te verildi. Buna göre iki grupta da en sık izole edilen patojenin GSBL negatif E. Coli ve Enterococcus spp. olduğu görüldü. Takiben GSBL negatif Klebsiella spp., GSBL pozitif E. Coli ve Streptococcus spp. olduğu gözlemlendi. Püvy kültürü pozitifliği saptanan hastalarda görülen patojenlerin görülme oranı ile hastaların sonlanım gruplarına ilişkin oranlar arasında fark saptanmadı ($p>0,05$, Pearson Ki-Kare).

Tablo 4.23. Pozitif Püvy Kültürü Üremelerinin Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması

	Hayatta kalan (n=127)	Hayatta kalmayan (n=106)	Toplam (n=233)	p*
Kültürde Üreyen Patojen	n(%)	n(%)	n(%)	
GSBL negatif E. Coli	15(75,0)	5(25,0)	20(100)	0,054
GSBL pozitif E. Coli	4(50,0)	4(50,0)	8(100)	0,794
GSBL negatif Klebsiella spp.	7(77,8)	2(22,2)	9(100)	0,153
GSBL pozitif Klebsiella spp.	1(20,0)	4(80,0)	5(100)	0,117
Pseudomonas	1(25,0)	3(75,0)	4(100)	0,232
Enterococcus spp.	10(50,0)	10(50,0)	20(100)	0,672
Streptococcus spp.	7(87,5)	1(12,5)	8(100)	0,057
Candida spp.	0(0)	1(100)	1(100)	0,273
Proteus	2(50,0)	2(50,0)	4(100)	0,855
Morganella	3(75,0)	1(25,0)	4(100)	0,406
Bacteriodes spp.	3(100)	0(0)	3(100)	0,111
Diğer	5(62,5)	3(37,5)	8(100)	

*Pearson Ki-Kare, $p<0,05$

GSBL: Geniş spektrumlu beta laktamaz, E. Coli: Escherichia coli, spp.: species plural

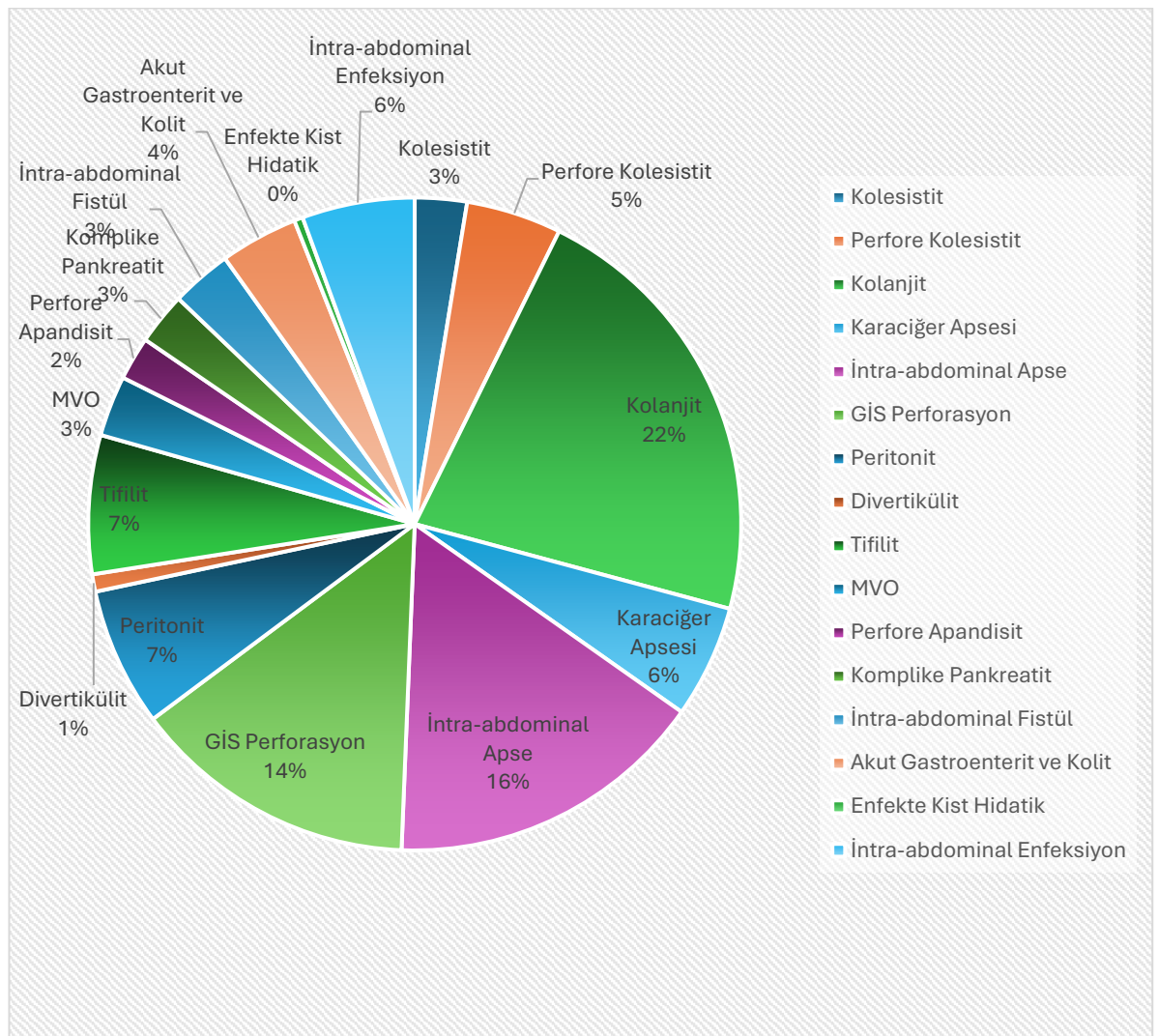
Tüm kültür üremeleri değerlendirildiğinde en sık gram negatif bakterilerin izole edildiği görüldü. Gram negatif bakterilerin arasında ise en sık E. Coli, sonrasında Klebsiella spp. ve Pseudomonas aeruginosa saptandı. Gram pozitif bakterilerden ise en sık Enterococcus türlerinin izole edildiği görüldü. Mantar üremesi ise nadir olarak gözlemlendi (Tablo 4.24).

Tablo 4.24. Tüm Kültür Üremelerinin Dağılımı

	Kan Kültürü	İdrar Kültürü	Periton Kültürü	Safra Kültürü	Püy Kültürü
	Hasta sayısı ve yüzdesi				
Gram Pozitif					
Enterococcus spp.	11 (12,9)	6 (%13,6)	12 (%34,3)	6 (%30)	20 (%40)
Staphylococcus spp.	2 (2,3)	-	2 (%5,7)	1 (%5)	5 (%10)
Streptococcus spp.	6 (%7,1)	1 (%2,3)	4 (%11,4)	1 (%5)	8 (%16)
Clostridium spp.	4 (4,7)	-	-	-	-
Dermabacter hominis	-	-	1 (%2,8)	-	-
Gram Negatif					
E. Coli	45 (%52,8)*	16(%36,4)*	14 (%39,9)*	13 (%65)*	28 (%56)*
Klebsiella spp.	20 (%23,4)	14 (%31,8)	4 (%11,4)	6 (%30)	14 (%28)
Pseudomonas Aeruginosa	11 (12,9)	3 (%6,8)	2 (%5,7)	6 (%30)	4 (%8)
Acinetobacter	-	-	-	-	1 (%2)
Salmonella	1 (%1,2)	-	-	-	
Proteus	5 (%5,9)	-	-	-	4 (%8)
Morganella	2 (%2,3)	1 (%2,3)	1 (%2,8)	-	4 (%8)
Citrobacter	1 (%1,2)	1 (%2,3)	-	1 (%5)	1 (%2)
Bacteriodes fragilis	3 (%3,5)	-	1 (%2,8)		3 (%6)
Fusobacterium necrophorum	1 (%1,2)	-	-	-	-
Eikinella corrodens	-	-	1 (%2,8)	-	-
Haemophilus spp.	1 (%1,2)	-	-	-	-
Aeromonas veroni	1 (%1,2)	-	-	-	-
Achromobacter xylosoxidans	1 (%1,2)	-	-	-	-
Mantar					
Candida spp.	3 (%3,5)	-	8 (%22,8)	1 (%5)	1 (%2)
Aspergillus spp.	-	-	-	-	1 (%2)

E. Coli: Escherichia coli, spp.: species plural

İntra-abdominal sepsis tanısıyla değerlendirilen hastaların enfeksiyon odakları değerlendirildiğinde en sık kolanjit (%21,9), bunu takiben intra-abdominal apse (%15,9) ve gastrointestinal perforasyon (%14,2) görüldü. Divertikülit ve enfekte kist hidatik ise intra-abdominal sepsise neden olan nadir sebepler arasında yer aldı (Şekil 4.6).



Şekil 4.6. İntra-Abdominal Sepsis Hastalarının Tanılarına Göre Dağılımı

MVO: Mezenterik vasküler olay

Hastaların aldıkları tanıları sonlanım gruplarına göre karşılaştırıldığında hiçbir hastalık grubunda fark saptanmadı ($p>0,05$, Pearson Ki-Kare) (Tablo 4.25).

Tablo 4.25. Hastaların Aldıkları Tanıların Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması

Değişkenler	Grup	Hayatta kalan	Hayatta kalmayan	Toplam	p
		(n=127)	(n=106)	(n=233)	
		n(%)	n(%)	n(%)	
Tanı	Kolanjit	32(62,7)	19(37,3)	51 (100)	0,124
	İntra-abdominal apse	24(64,9)	13(35,1)	37 (100)	
	Gastrointestinal Perforasyon	15(45,5)	18(54,5)	33 (100)	
	Primer Peritonit	4(25,0)	12(75,0)	16 (100)	
	Tifilit	6(37,5)	10(62,5)	16 (100)	
	Karaciğer apse	9(69,2)	4(30,)	13 (100)	
	İntra-abdominal enfeksiyon	5(38,5)	8(61,5)	13 (100)	
	Perfore kolesistit	8(72,7)	3(27,3)	11 (100)	
	Akut gastroenterit ve kolit	5(55,6)	4(44,4)	9 (100)	
	İntra-abdominal fistül	4(57,1)	3(42,9)	7 (100)	
	Mezenterik vasküler olay	3(42,9)	4(57,1)	7 (100)	
	Kolesistit	3(50,0)	3(50,0)	6 (100)	
	Komplike pankreatit	3(50,0)	3(50,0)	6 (100)	
	Perfore apandisit	5(100)	0(0)	5 (100)	
	Divertikülit	1(50,0)	1(50,0)	2 (100)	
	Enfekte kist hidatik	0(0)	1(100)	1 (100)	

*Pearson Ki-Kare, $p < 0,05$ anlamlılık değeri

Hastaların mevcut tanılarına ek olarak eşlik eden ikinci enfeksiyon tabloları ile sonlanımları arasından farklılık saptanmadı ($p > 0,05$, Pearson Ki-Kare) (Tablo 4.26).

Tablo 4.26. Eşlik Eden İkincil Enfeksiyon Durumunun Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması

Değişkenler	Grup	Hayatta kalan	Hayatta kalmayan	Toplam	p*
		(n=127)	(n=106)	(n=233)	
		n(%)	n(%)	n(%)	
Eşlik eden enfeksiyon	Yok	73(54,9)	60(45,1)	133(100)	0,131
	Bakteriyemi/fungemi	33(66,0)	17(34,0)	50(100)	
	İYE	5(31,3)	11(68,8)	16(100)	
	Bakteriyemi/fungemi+ İYE	6(33,3)	12(66,7)	18(100)	
	Pnömoni	7(58,3)	5(41,7)	12(100)	
	Bakteriyemi/fungemi + Pnömoni	1(50,0)	1(50,0)	2(100)	
	İYE + Pnömoni	1(100)	0(0)	1(100)	
	Bakteriyemi/fungemi+İYE+Pnömoni	1(0,8)	0(0)	1(100)	

*Pearson Ki-Kare, $p < 0,05$ anlamlılık değeri; İYE: İdrar yolu enfeksiyonu

Hastaların SIRS, SOFA ve SAPS-3 skorları hesaplandı ve tablo 4.27’de verildi.

Tablo 4.27. Hastalara İlişkin Skorlamaların Dağılımı ve Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması

Skorlamalar	Toplam (n=233)		
	Ortanca	Min-Maks	Q1-Q3
SIRS	3	0-4	3-4
SOFA	4	0-15	3-7
SAPS-3	76	46-111,5	68-84

Hastaların SIRS puanları değerlendirildi ve Tablo 4.28’de verildi. Buna göre 0 ve 1 puan alan hastaların oranı %2,6; ≥ 2 puan alan hastaların oranının ise %97,4 olduğu görüldü.

Tablo 4.28. Hastaların SIRS Puanlarının Dağılımı

SIRS Puanı	Frekans (n)	Yüzde (%)
0	3	1,3
1	3	1,3
2	40	17,2
3	110	47,2
4	77	33,0
Toplam	233	100

Hastaların sonlanımlarına göre skorlamaları değerlendirildiğinde SIRS değerleri arasında fark saptanmamışken ($p>0.05$); SOFA ve SAPS-3 değerleri arasında fark tespit edildi. Hayatta kalmayan gruptaki hastaların SOFA ($p=0,002$, **Mann-Whitney U**) ve SAPS-3 ($p<0,001$, **Mann-Whitney U**) değerleri hayatta kalan hasta grubuna göre yüksek saptandı (Tablo 4.29).

Tablo 4.29. Hastalara İlişkin Skorlamaların Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması

Ölçüm	Hayatta kalan (n=127)			Hayatta kalmayan (n=106)			p*
	Ortanca	Min-Maks	Q1-Q3	Ortanca	Min-Maks	Q1-Q3	
SIRS	3	0-4	3-4	3	0-4	3-4	0,156
SOFA	4	0-10	2-6	5	0-15	3-7	0,002
SAPS-3	72	46-110,5	62-81	80	54-111,5	72-89,5	<0,001

*Mann-Whitney U, $p<0,05$ anlamlılık değeri

Hastaların klinik durumlarına göre mortalite oranları değerlendirildiğinde sepsis grubunda %36,8, septik şok grubunda %61,7 olarak saptandı. Hastaların klinik ciddiyeti ile sonlanımları karşılaştırıldığında sepsis grubunda hayatta kalan hasta oranı; septik şok grubunda ise hayatta kalmayan hasta oranı daha yüksek saptandı ($p<0,001$, **Pearson Ki-Kare**) (Tablo 4.30).

Tablo 4.30. Hastaların Klinik Ciddiyetinin Sonlanıma Göre Karşılaştırılması

Değişkenler	Grup	Hayatta kalan	Hayatta kalmayan	Toplam	p*
		(n=127)	(n=106)	(n=233)	
		n(%)	n(%)	n(%)	
Klinik ciddiyet	Sepsis	96(63,2)a	56(36,8)b	152 (100)	<0,001
	Septik Şok	31(38,3)a	50(61,7)b	74 (100)	

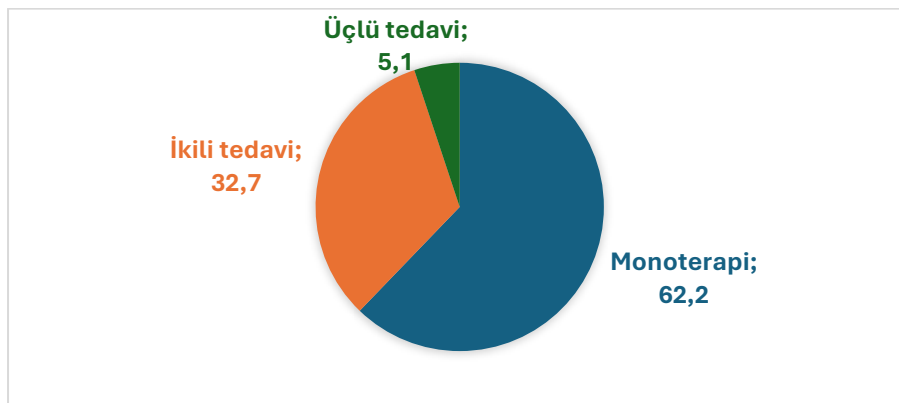
*Pearson Ki-Kare, $p<0,05$ anlamlılık değeri; a,b: Anlamlı çıkan ki-kare analizi sonucunda farkın hangi gruplar arasında olduğunu gösteren Bonferroni düzeltmesi sonucudur ve farklı küçük harfler o sütunların oranları arasında anlamlı farkı gösterir.

Hastalara acil serviste başlanan antibiyotik tedavileri değerlendirildiğinde en sık başlanan tedavilerin sırasıyla penisilin ve beta-laktamaz inhibitörü, karbapenem, imidazol ve glikopeptid grubu olduğu görüldü. Her iki grupta da en sık penisilin ve beta laktamaz inhibitörü tedavisi uygulandığı görüldü. Hastalara başlanan tedavilerin sonlanım gruplarına göre dağılımı tablo 4.31’de verildi.

Tablo 4.31. Acil Serviste Başlanan Antibiyotik Tedavilerinin Sonlanım Gruplarına Göre Dağılımı

Değişkenler	Hayatta kalan	Hayatta kalmayan	Toplam
	(n=127)	(n=106)	(n=233)
	n(%)	n(%)	n(%)
Penisilin + beta laktamaz inhibitörü	66(65,3)	35(34,7)	101(100)
Karbapenem	38(50,0)	38(50,0)	76 (100)
İmidazol	20(51,3)	19(48,7)	39 (100)
Glikopeptid	16(42,1)	22(57,9)	38 (100)
Sefalosporin	17(50,0)	17(50,0)	34 (100)
Tetrasiklin	5(38,5)	8(61,5)	13 (100)
Kolistin	3(37,5)	5(62,5)	8 (100)
Antifungal	2(33,3)	4(66,7)	6 (100)
Kinolon	2(50,0)	2(50,0)	4 (100)
Aminoglikozid	2(50,0)	2(50,0)	4 (100)
Sefalosporin + beta laktamaz inhibitörü	0(0)	4(3,8)	4 (100)

Hastaların %62,2'sine monoterapi, %32,7'üne ikili kombine tedavi ve %5,1'ine üçlü kombine tedavi başlandığı görüldü (Şekil 4.7). Monoterapide kullanılan ajanlar değerlendirildiğinde en sık penisilin ve beta laktamaz kombinasyonu (%51,7), ikinci sırada karbapenem (%25,5) uygulandığı görüldü. İkili kombine tedavide ise en sık tercih edilen karbapenem ve glikopeptid kombinasyonu (%25), bunu takiben sefalosporin ve imidazol grubu kombinasyonu (%19,7) olduğu görüldü. Üçlü kombine tedavi uygulanan hastalarda ise belli bir tedavi rejimi izlenmedi.



Şekil 4.7. Hastalara Uygulanan Antibiyotik Rejimlerinin Dağılımı

Hastalara uygulanan tedavi rejimleri ve sonlanımları değerlendirildiğinde fark saptanmadı ($p>0,05$, Pearson Ki-Kare) (Tablo 4.32).

Tablo 4.32. Hastalara Uygulanan Antibiyotik Rejimlerinin Sonlanıma Göre Karşılaştırılması

Değişkenler	Grup	Hayatta kalan	Hayatta kalmayan	Toplam	p*
		(n=127)	(n=106)	(n=233)	
		n(%)	n(%)	n(%)	
Antibiyotik Rejimi	Tek	82(56,6)	63(43,4)	145 (100)	0,298
	İkili	41(53,9)	35(46,1)	76 (100)	
	Üçlü	4(33,3)	8(66,7)	12 (100)	

*Pearson Ki-Kare, $p<0,05$ anlamlılık değeri

Hastalara acil serviste vazoaktif ajan başlanma durumları ve hastaların acil serviste mekanik ventilatör ihtiyacı durumları değerlendirildi. Hastaların %35,6'sının acil serviste vazopressör ajan, %17,6'sının ise ventilatör ihtiyacı olduğu görüldü (Tablo 4.33)

Tablo 4.33. Acil Serviste Vazopressör Tedavi Ve Mekanik Ventilatör Uygulamasının Dağılımı

Tedavi	Frekans (n)	Yüzde (%)
Mekanik ventilasyon desteği	41	17,6
Vazopressör desteği	83	35,6

Vazopressör ihtiyacı olan hastalarda hayatta kalmayanların oranı %63,9 iken ventilatör ihtiyacı olan hastalarda %87,8 olarak saptandı. Hayatta kalmayan gruptaki hastalarda acil serviste vazopressör ajan ve mekanik ventilatör ihtiyacı olması oranı daha yüksek saptandı ($p<0,001$, Pearson Ki-Kare) (Tablo 4.34).

Tablo 4.34. Acil Serviste Vazopressör Tedavi Ve Mekanik Ventilatör Uygulamasının Sonlanıma Göre Karşılaştırılması

Değişkenler	Hayatta kalan	Hayatta kalmayan	Toplam	p
	(n=127)	(n=106)	(n=233)	
	n(%)	n(%)	n(%)	
Vazopressör	30(36,1)a	53(63,9)b	83(100)	<0,001*
Mekanik Ventilatör	5(12,2)a	36(87,8)b	41(100)	<0,001*

*Pearson Ki-Kare, $p < 0,05$ anlamlılık değeri. a,b: Anlamlı çıkan ki-kare analizi sonucunda farkın hangi gruplar arasında olduğunu gösteren Bonferroni düzeltmesi sonucudur ve farklı küçük harfler o sütunların oranları arasında anlamlı farkı gösterir.

Hastaların %38,6'sine girişimsel tedavi uygulandığı görüldü. Hastalara uygulanan girişimsel tedavilerin dağılımı Tablo 4.35'te verildi.

Tablo 4.35. Girişimsel Tedavi Uygulanma Durumu ve Uygulanan Tedavilerin Dağılımı

Girişimsel İşlem	Frekans (n)	Yüzde (%)
Yapılmamış	143	61,4
Yapılmış	90	38,6
PerkütanAbseDrenajı	43	18,5
PerkütanBiliyerDrenaj	18	7,7
Kolesistostomi	7	3,0
Biliyer Stent	3	1,3
ERCP	14	6,0
Diğer	5	2,1

Hayatta kalan gruptaki hastaların %51,2'sine girişimsel tedavi uygulandığı görüldü. Hayatta kalmayan gruptaki hastalarda ise bu oran %24,5 olarak saptandı. Girişimsel tedavi uygulanan hastalar için hayatta kalan gruptaki hastaların oranı daha yüksekti ($p < 0,001$, **Pearson Ki-Kare**). Hastalara uygulanan girişimsel tedavi türleri ile sonlanımlarına ilişkin oranlar değerlendirildiğinde perkütan apse drenajı, perkütan biliyer drenaj ve endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi (ERCP) tedavisi alan hastalar için hayatta kalan gruptaki hastaların oranı daha yüksek saptandı ($p < 0,001$, **Pearson Ki-Kare**) (Tablo 4.36).

Tablo 4.36. Girişimsel Tedavi Uygulanma Durumu İle Sonlanım Gruplarının Karşılaştırma Tablosu

Değişkenler	Grup	Hayatta kalan	Hayatta kalmayan	Toplam	p
		(n=127)	(n=106)	(n=233)	
		f(%)	f(%)	f(%)	
Girişimsel Tedavi Uygulanma Durumu	Hayır	62(43,4)a	81(56,6)b	143 (100)	<0,001*
	Evet	65(72,2)a	25(27,8)b	90 (100)	
Uygulanan Girişimsel Tedavi	Perkütan Apse Drenajı	32(74,4)a	11(25,6)b	43 (100)	<0,001*
	Perkütan Biliyer Drenaj	14(77,8)a	4(22,2)b	18 (100)	
	Kolesistostomi	3(42,9)	4(57,1)	7 (100)	
	Biliyer Stent	0(0)	3(100)	3 (100)	
	ERCP	13(92,9)a	1(7,1)b	14 (100)	
	Diğer	3(60,0)	2(40,0)	5 (100)	

*Pearson Ki-Kare, $p<0,05$ anlamlılık değeri; a,b: Anlamlı çıkan ki-kare analizi sonucunda farkın hangi gruplar arasında olduğunu gösteren Bonferroni düzeltmesi sonucudur ve farklı küçük harfler o sütunların oranları arasında anlamlı farkı gösterir.

ERCP: Endoskopik retrograd kolanjiyo pankreatografi

Hastaların %21,6'sına cerrahi tedavi uygulandığı, cerrahi uygulanan hastaların ise %52'sinin hayatta kalan hasta grubunda olduğu görüldü. Hastalara cerrahi tedavi uygulanma durumu ile sonlanıma ilişkin oranlar arasında fark saptanmadı ($p>0,05$, Pearson Ki-Kare). Cerrahi tedavi uygulanan ya da uygulanmayan hastalar için hayatta kalan ve kalmayan gruptaki hastaların oranları benzer saptandı (Tablo 4.37).

Tablo 4.37. Cerrahi Tedavi Uygulanma Durumu ile Sonlanım Gruplarının Karşılaştırma Tablosu

Değişkenler	Hayatta kalan	Hayatta kalmayan	Toplam	p*
	(n=127)	(n=106)	(n=233)	
		f(%)	f(%)	f(%)
Cerrahi tedavi	26(52,0)	24(48,0)	50 (100)	0,688

*Pearson Ki-Kare, $p<0,05$ anlamlılık değeri

Hastaların sonlanım gruplarına göre servis ve yoğun bakım yatış süreleri değerlendirildiğinde hayatta kalan gruptaki hastaların servis yatış süreleri; hayatta

kalmayan gruptaki hastaların ise yoğun bakım ünitesi yatış süreleri daha yüksek saptandı ($p<0,001$, Mann-Whitney U). Hastaların sonlanım gruplarına göre toplam yatış süreleri de hayatta kalmayan grupta daha yüksek saptandı ($p=0,015$, Mann-Whitney U) (Tablo 4.37).

Tablo 4.38. Hastalara İlişkin Yatış Sürelerinin Dağılımı ve Sonlanım Gruplarına Göre Karşılaştırılması

Ölçüm	Hayatta kalan (n=127)			Hayatta kalmayan (n=106)			Toplam (n=233)			p*
	Ortanca	Min-Maks	Q1-Q3	Ortanca	Min-Maks	Q1-Q3	Ortanca	Min-Maks	Q1-Q3	
Servis	16	0-120	10-28	0	0-70	0-13	11	0-120	0-21	<0,001
YBÜ	3	1-23	2-7	8	1-111	2-20	4	1-111	2-12	<0,001
Toplam	20	5-130	14-32	16	1-180	7-35	18	1-180	10-34	0,015

*Mann-Whitney U, $p<0,005$ anlamlılık değeri

YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

5. TARTIŞMA

İntra-abdominal sepsis dünya çapında önemli morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir. Acil servisler, septik hastalar için ilk tıbbi temasın sağlandığı alanlardır. Acil hekimlerinin sepsis ve septik şok hastalarında tanıyı hızlıca koyabilmeleri; sıvı resüsitasyonu ve antibiyotik tedavisine hızlıca başlamaları hastalığın tedavisinde ve sonlanımında önemli bir rol oynamaktadır. Güncel algoritmalar ve skorlama sistemleri, abdominal sepsisin tanımlanmasında fayda sağlamakla birlikte performans açısından sınırlıdır. Altın standart bir tanısal test mevcut değildir ve tanı halen büyük ölçüde hekim deneyimine bağlıdır. Abdominal sepsis hastalarının mortalitesi yüksek klinik seyri, geniş patojen yelpazesi ve değişken hastalık şiddeti bu hastaların tanısal ve yönetsel zorluğunu göstermektedir.

Sepsiste mortalitenin yaşla birlikte arttığı ve yaşın, mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olduğu düşünülmektedir (86). İntra-abdominal enfeksiyon ve sepsisi olan 2621 hastanın değerlendirildiği çok uluslu gözlemsel kohort çalışması olan AbSeS'te ortalama yaş 66 olarak saptanmış; kohortun ikincil analizinde yaşla birlikte mortalitenin arttığı gösterilmiştir (4,87). Çalışmamızda hastaların yaş ortancası 65 olarak saptanmış olup hayatta kalan ve kalmayan hasta grupları arasında yaş açısından fark tespit edilmedi. Hastaların yaş gruplarına göre sonlanımları değerlendirildiğinde de yine herhangi bir yaş grubunda sonlanım açısından fark tespit edilmedi. Çalışmamızda elde edilen sonuçlar diğer çalışmalar ile benzer saptanmış olup ileri yaş grubunun özellikle komorbiditelerden dolayı enfeksiyonla savaşıma yeteneğinin bozulduğunu; bu nedenle sepsis ve septik şok riski altında olduğunu düşündürmüştür.

AbSeS çalışmasında hastaların %56,9'unun erkek olduğu bildirilmiştir. Park ve arkadaşlarının YBÜ'de yatan intra-abdominal sepsis hastalarının klinik sonuçlarının değerlendirildiği çalışmasında da erkek cinsiyet oranı %53,9 olarak bildirilmiştir. Çalışmamızda hastaların %51,1'i erkek olarak saptanmış olup cinsiyet dağılımı yapılan diğer çalışmaların sonuçları ile benzer görüldü (4,5).

Çalışmamızda hastaların acil servis başvuru şikayetleri değerlendirildiğinde %48,1 oranında karın ağrısı şikayetinin bulunduğu görüldü. Sonrasında sırasıyla ateş, bulantı, kusma izlendi. Solomkin ve arkadaşlarının Cerrahi Enfeksiyon Derneği ve Amerika Enfeksiyon Hastalıkları Derneği Kılavuzları derlemesinde İAE hastalarının

tipik olarak karın ağrısı ve iştahsızlık, bulantı, kusma, kabızlık gibi gastrointestinal fonksiyon bozukluğu semptomlarıyla başvurduğu belirtilmiştir (88). Sartelli ve arkadaşlarının dünya çapında komplike karın içi enfeksiyonları değerlendirdiği CIAOW çok merkezli gözlemsel çalışmasında 1898 intra-abdominal enfeksiyon ve sepsisi olan hastaların klinik bulgularının değerlendirilmesinde hastaların %15,1'inde karın ağrısı tespit edilmiştir (58). Çalışmamızdan ve yapılan diğer çalışmalardan elde edilen veriler ışığında İAS hastalarının tek bir klinik prezentasyonu olmadığı, hastaların birden çok şikayetle başvurabildiği; karın ağrısı ve ateş şikayetleri olan sepsis kliniğindeki hastalarda intra-abdominal süreçlerin değerlendirilmesi açısından klinisyeni uyarması gerektiğini düşündürmüştür.

Sepsiste mortaliteyi ve klinik sonuçları etkileyen en önemli faktörlerden biri komorbiditelerdir (5). Hastaların her bir komorbiditesi sonlanımla tek tek karşılaştırıldığında hayatta kalmayan hasta grubunda metastatik solid malignite oranı hayatta kalan gruba göre yüksek saptandı. Hematolojik malignite, DM, HT, obstrüktif akciğer hastalığı, KAH, KKY, KBH, kronik karaciğer hastalığı, SVH, disritmi, hipotiroidi, demans, romatolojik hastalıklar, PTE ve epilepsi tanılarıyla sonlanım arasında fark saptanmadı. AbSeS kohort çalışmasında intra-abdominal enfeksiyonu ve sepsisi olan kritik hasta grubunda DM, kronik karaciğer hastalığı ve KKY mortalite için bağımsız risk faktörü olarak tanımlanmıştır (4). AbSeS kohortunun sekonder peritoniti olan 1077 hastayı içeren post-hoc analizinde nörolojik hastalık ve KKY ile sonlanım arasında anlamlı fark tespit edilmiş olup malignite ile sonlanım arasında fark görülmemiştir. Karaciğer yetmezliği ise mortalite için bağımsız risk faktörü olarak tanımlanmıştır (89). Sartelli ve arkadaşlarının çalışmasında 1898 intra-abdominal enfeksiyon ve sepsisi olan hasta değerlendirilmiş, bu hastalarda malignite, immünsüpresyon ve ciddi kardiyovasküler hastalık mortalite için risk faktörü olarak tanımlanmıştır (58). Sanchez-Diaz ve arkadaşlarının Meksika'da gerçekleştirdiği vazopressör ve ventilatör ihtiyacı olan, YBÜ'ye kabul edilen 60 İAS hastasının değerlendirildiği tek merkezli vaka-kontrol çalışmasında eksitus olan hasta grubunda hipertansiyon oranı daha yüksek saptanmışken DM, KBH, KKY ile sonlanım arasında fark izlenmemiştir (90). Yapılan çalışmalara bakıldığında çeşitli hasta gruplarında farklı komorbid durumların risk faktörü olarak tanımlandığı görülmüştür. Charlson Comorbidity Index (CCI), komorbid hastalıktan mortalite riskini tahmin etmek ve

prognozlarını önceden belirlemek için yaygın olarak kullanılan bir araçtır. Kore’de 219 abdominal sepsis hastasını içeren çok merkezli kohort çalışmasında hayatta kalmayan gruptaki ortalama CCI, hayatta kalan gruba göre daha yüksek saptanmış olup tek değişkenli lojistik regresyon analizinde mortalite tahmini için bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır (5). Bizim çalışmamızda da hayatta kalmayan gruptaki ortalama CCI, hayatta kalan gruba göre daha yüksek saptanmış olup ($p<0,001$) diğer çalışmalar ile benzer sonuçlar elde edildi. Çalışmamızın sonuçları ve mevcut çalışma verileri dikkate alındığında, mortalite değerlendirmesinde komorbiditelerin tek başına değil, bütüncül bir yaklaşımla ele alınmasının daha etkili olabileceğini düşündürmüştür.

Sepsis hastalarında vital bulguların değerlendirilmesi, triyaj sırasında hastaların erken tanımlanmasını sağlayabilir ve bu hastaların prognozunu iyileştirmek için daha agresif ve zamanında müdahalelere olanak sağlayabilmektedir. Çalışmamızda hayatta kalmayan hasta grubunda hem SKB hem DKB değerleri hayatta kalan gruba göre yüksek görüldü. Hayatta kalan hasta grubunda ateş ($\geq 38^{\circ}\text{C}$) görülme oranı hayatta kalmayan gruba göre daha yüksek saptandı. Hipotermi ve normotermi görülme oranı ise hayatta kalmayan hasta grubunda daha yüksekti. Hastaların solunum sayısı, nabız değerleri, satürasyon değerleri ve şok indeksleri ile sonlanım açısından fark saptanmadı. Japonya’da Kenzaka ve arkadaşlarının 206 sepsis hastası üzerinde gerçekleştirdiği prospektif gözlemsel çalışmada solunum sayısında ve şok indeksinde artışın hastalık ciddiyetiyle korele olduğu gösterilmiştir (91). Çin’de Gao ve arkadaşlarının gerçekleştirdiği 1251 septik şoklu hastanın 28 günlük mortalitesinin değerlendirildiği retrospektif analizde 24 saatlik ortalama DKB değerinin $<59\text{mmHg}$ olmasıyla mortalitenin arttığı gösterilmiştir; ancak 24 saatlik ortalama SKB ve OAB risk faktörü olarak tanımlanmamıştır (92). Yine Çin’de gerçekleştirilen 4959 septik şoklu hastanın 28 günlük mortalitesinin değerlendirildiği retrospektif kohort analizinde de DKB ≤ 40 ve günlük zaman ağırlıkla ortalama nabız değerinin ≥ 100 olması mortalite ile güçlü şekilde ilişkilendirilmiştir (93). Houwink ve arkadaşlarının gerçekleştirdiği, sepsis ve septik şok nedenli takip edilen 821 hastanın retrospektif kohort analizinde başvuru OAB ve 24 saatlik ortalama OAB ölçümünün 65 ’in altında olması mortalite için bağımsız risk faktörü olarak tanımlanmıştır (94). Ito ve arkadaşlarının vücut ısısı ve hastane mortalitesi arasındaki ilişkiyi değerlendirildiği

prospektif kohort çalışmasında 1184 sepsis hastası $<36^{\circ}\text{C}$ ve $\geq 36^{\circ}\text{C}$ olarak kategorize edilmiş; hipotermik hastaların mortalite oranı hipotermik olmayanlara göre daha yüksek saptanmıştır (95). Weinkove ve arkadaşlarının YBÜ'de takip edilen sepsis hastalarında gerçekleştirdiği bir çalışmada, nötropenik olmayan hastalarda $37,5^{\circ}\text{C}$ veya daha yüksek sıcaklığın normotermiye kıyasla mortalitenin azalmasıyla, nötropenik sepsis hastalarında ise $36,5^{\circ}\text{C}$ 'nin altındaki sıcaklığın normotermiye kıyasla mortalitenin artmasıyla ilişkili olduğu bildirilmiştir (96). Bizim çalışmamızda sonlanım gruplarına göre SKB ve DKB değerleri diğer çalışmalardan farklı saptanmıştır. Çalışmamızda hastaların acil servis triyaj kaydında alınan değerlerinin kaydedilmiş olması sebebiyle acil servis triyaj başvuru anı hastalarda sempatik deşarjın en yüksek olduğu, ilk başvuru anında hastanın dinlenmeden ve acil servis triyaj biriminin yoğunluğu göz önüne alındığında optimal şartlar sağlanmadan ölçüm yapıldığını düşündürmüştür. Çalışmamızda hastaların solunum sayısı ve nabız değerleri ile sonlanım arasında farklılık saptanmamış olsa da sonuçlar sepsiste takipnenin ve taşikardinin tanısal rolünü desteklemektedir. Aynı zamanda hastaların başvurusunda ateş saptanması her ne kadar klinisyeni sepsis tanısına daha çok yaklaştırırsa da hipotermiminin mortalitede hipertermiye kıyasla önemli bir faktör olduğu ve intra-abdominal sepsis ön tanısıyla değerlendirilen hipotermik hastalara verilen önemin artırılması gerektiğini düşündürmüştür. Sepsis hastalarında vital bulguların değerlendirilmesi, triyaj sırasında hastaların erken tanımlanmasını sağlayabilmekle birlikte sadece başvuru sırasında yapılan tek ölçümün mortalite öngörüsü açısından yetersiz olacağını düşündürmüştür.

Sepsiste tanısal ve prognostik altın standart bir laboratuvar ölçümü bulunmamaktadır. Kore'de 219 intra-abdominal sepsis hastasını içeren çok merkezli kohort çalışmasında hastaların edinilen ilk laboratuvar sonuçları karşılaştırılmış; trombosit, kreatinin, CRP, prokalsitonin düzeyleri arasında hayatta kalan ve kalmayan grup arasında fark elde edilmemiş olup başlangıç laktat, toplam bilirubin ve BNP düzeyleri hayatta kalmayan grupta anlamlı şekilde daha yüksek saptanmıştır (5). Rimmer ve arkadaşlarının septik şoklu 917 hastada gerçekleştirdiği kohort çalışmasında yüksek veya yükselen bir WBC değeri 30 günlük mortalitede bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanmış; benzer bir ölüm eğilimi başlangıçta normal olan ancak artan WBC'ye sahip hastalarda da gözlenmiştir (97). Houwink ve arkadaşlarının

gerçekleştirdiği, sepsis ve septik şok nedenli takip edilen 821 hastanın retrospektif kohort analizinde başvuru laktatı ve 24 saatlik ortalama laktat ölçümü mortalitenin bağımsız belirleyicisi olarak tanımlanmıştır. Aynı zamanda 24 saatlik ortalama laktatı 2mmol/l'nin altında olanlarda mortalite oranı daha düşük saptanmıştır (94). Sanchez-Diaz ve arkadaşlarının Meksika'da gerçekleştirdiği vazopressör ve ventilatör ihtiyacı olan, YBÜ'ye kabul edilen 60 İAS hastasının değerlendirildiği tek merkezli vaka-kontrol çalışmasında hayatta kalmayan grupta hayatta kalan gruba göre laktat değerleri anlamlı olarak daha yüksek saptanmış olup pH, kreatinin, BNP, prokalsitonin değerleri arasında fark saptanmamıştır (90). Çalışmamızda hastalara ait laboratuvar sonuçları değerlendirildiğinde WBC, trombosit, kreatinin, bilirubin, BNP, CRP, prokalsitonin, pH ve laktat ölçümleri arasında sonlanma ilişkin fark saptanmadı. Her bir laboratuvar ölçümünün ROC analizinde istatistiksel anlamlı bulgu elde edilmedi. Çalışmalarda gözlenen farklı sonuçlar neticesinde farklı laboratuvar sonuçlarının; klinik özellikleri ve prognozu anlamak, bakım kararları ve tedavi yanıtlarını yönlendirip yönlendiremeyeceğini anlamak için yeterli olmadığını düşündürmüştür.

Tusgul ve arkadaşlarının hastane öncesi ortamda ve acil servis triyajında komplikasyon riski taşıyan enfekte hastaların değerlendirmesinde ve hastane içi mortalitenin saptanmasında SIRS'ı değerlendirdiği bir çalışmada SIRS kriterlerinin YBÜ'ye kabul için %31,2, YBÜ'de ≥ 3 gün kalış için %30,5, 48 saatlik mortalite tahmini için %60 duyarlı olduğu gösterilmiştir (3). Shirah ve arkadaşlarının intra-abdominal enfeksiyonlarla ilgili derlemesinde de SIRS ve gastrointestinal sistem fonksiyon bozukluğu durumunda intra-abdominal enfeksiyonlardan şüphelenilmesi gerektiği önerilmiştir (61). Acil serviste enfekte hastaların mortalitesini tahmin etmede SIRS'ın değerlendirildiği toplam 52,849 hastayı içeren bir meta-analizde SIRS ≥ 2 olmasının acil servis hastalarında mortalite ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğu gösterilmiş fakat risk sınıflandırma aracı olarak kullanılması önerilmemiştir (98). Piedmont ve arkadaşlarının acil serviste sepsis tarama araçlarını değerlendirdiği bir retrospektif kohort çalışmasında SIRS, tüm doğruluk ölçümlerinde yetersiz saptanmıştır (99). Çalışmamızın sonuçları diğer çalışmalar ile değerlendirildiğinde SIRS'ın halen tanısal önemini koruduğu fakat sonlanım değerlendirilmesi açısından yetersiz olduğu düşünülmüştür.

Çalışmamızda hastaların başlangıç SOFA skorları değerlendirildiğinde hayatta kalmayan gruptaki hastaların SOFA skorlarının ortalaması hayatta kalan gruba göre yüksek saptandı. Çok sayıda çalışmada da başlangıç SOFA skoru ne kadar yüksekse, sepsisli hastalarda ölüm oranının da o kadar yüksek olduğu gösterilmiş olup uyumlu sonuçlar elde edilmiştir (5,100). Pascale ve arkadaşlarının sekonder peritoniti olan hastalarda mortalite açısından risk faktörlerinin değerlendirildiği çalışmada da SOFA skorlarının artmasıyla mortalitenin arttığı bildirilmiştir (89). SOFA skoru her ne kadar sepsis tanı sürecinde kullanılan bir skora olarak tanımlansa da çalışmamızın sonuçları ve yapılan çalışmaların sonuçları değerlendirildiğinde prognostik bir belirteç olarak kullanılmasının faydalı olabileceğini düşündürmüştür.

Yoğun bakım ünitesi hastalarının hastane mortalitesini tahmin etmek için çeşitli prognostik skora sistemleri geliştirilmiştir. Sepsis 3.0 kriterlerine göre sepsis hastalarında 28 günlük mortaliteyi tahmin etmede değerlendirilen skora sistemlerinde SAPS-3'ün en iyi ayrımı gösterdiği belirtilmiştir (101). Çalışmamızda hastaların YBÜ'ye kabul sırasındaki SAPS-3 skorları hayatta kalmayan grupta daha yüksek saptandı. Park ve arkadaşlarının 219 abdominal sepsis hastasını içeren çok merkezli kohort çalışmasında da hayatta kalan hasta grubunda ortalama SAPS-3 puanı 70,1, hayatta kalmayan grupta ise 83,4 olarak saptanmıştır. Her iki grup arasında anlamlı fark elde edilmemişse de çok değişkenli regresyon analizinde mortalite için bağımsız risk faktörü olarak tanımlanmıştır (5). Çalışmamızda da diğer çalışmalar ile benzer sonuçlar tespit edilmiş olup SAPS-3 skorunun YBÜ ihtiyacı olan sepsis hastalarında mortalite öngörülmesinde kullanılabilirliğini desteklediği düşünülmektedir.

Vücut kitle indeksinin sepsis mortalitesi üzerindeki etkisine yönelik gerçekleştirilen sistematik incelemeler ve meta-analizlerde net olarak fikir birliğine varılamadığı görülmektedir. Obezite, genel popülasyonda mortalite için bir risk faktörü olarak tanımlansa da VKİ>30 olan sepsis hastalarında mortalitenin azaldığı, VKİ<20 olan hasta gruplarında ise mortalite oranının en yüksek olduğu bildirilmiştir (102,103). AbSeS kohortunda VKİ <20 olması mortalite için bağımsız risk faktörü olarak tanımlanırken AbSeS kohortunun sekonder peritoniti olan 1077 hastayı içeren post-hoc analizinde VKİ ile sonlanım arasında fark tespit edilmemiştir (89). Sanchez-Diaz ve arkadaşlarının Meksika'da gerçekleştirdiği vazopressör ve ventilatör ihtiyacı

olan, YBÜ'ye kabul edilen 60 İAS hastasının değerlendirildiği tek merkezli vaka-kontrol çalışmasında hayatta kalmayan hasta grubunda VKİ<29,9 olma oranı hayatta kalan gruba göre daha yüksek saptanmıştır (90). Bizim çalışmamızda hastaların ortanca VKİ değeri 24,69 olarak hesaplanmış olup hayatta kalmayan hasta grubunun VKİ değerleri hayatta kalan gruba göre daha düşük saptandı (p=0,024). Hastalar VKİ değerlerine göre <20, 20-30 ve ≥30 olarak gruplandırıldığında VKİ<20 olan grupta hayatta kalmayan hastaların oranı anlamlı olarak daha yüksek saptandı. Çeşitli hasta gruplarında VKİ ile sonlanımı değerlendiren birçok analiz ve meta-analiz mevcut olup VKİ'nin sepsisteki metabolik etkisinin net olarak tanımlanamadığı ve sonuçların farklılık gösterdiği görülmektedir (89,90,102,103). Obezitenin ve zayıflığın tek sonucu olarak VKİ'nin kullanılmasının yeterli olamayabileceği, mortalite değerlendirmesinde VKİ'nin diğer risk faktörleriyle birlikte değerlendirilmesi ve VKİ<20 olan hasta grubuna verilen önemin artırılması gerektiğini düşündürmüştür.

İntra-abdominal enfeksiyon ve sepsisin epidemiyolojisinin değerlendirildiği AbSeS kohortunda hastalar tanılarına göre en sık ikincil ve üçüncül peritonit, safra yolu enfeksiyonları, intra-abdominal apse, pankreas enfeksiyonu, birincil peritonit, toksik megakolon, tifilit ve periton diyalizi ilişkili peritonit olarak saptanmıştır (4). Dünya Acil Cerrahi Derneği'nin 2017 yılında yayımladığı 4553 hastayı içeren intra-abdominal enfeksiyonların yönetimi kılavuzunda enfeksiyon kaynağı olarak sırasıyla apandisit, kolesistit, post-operatif, kolonik perforasyon, gastroduodenal perforasyon, divertikülit ve ince barsak perforasyonu olarak saptanmıştır (7). Sartelli ve arkadaşlarının çalışmasında 1898 intra-abdominal enfeksiyon ve sepsisi olan hasta değerlendirilmiş, bu hastalarda en sık enfeksiyon kaynağı olarak apandisit sonrasında sırasıyla cerrahi alan enfeksiyonları, kolesistit ve gastroduodenal perforasyonlar saptanmıştır (58). Çalışmamızda İAS hastalarının tanıları değerlendirildiğinde en sık kolanjit (%21,9) saptandı. Bunu sırasıyla intra-abdominal apse ve gastrointestinal sistem perforasyonları takip etti.

İntra-abdominal enfeksiyon ve sepsisin epidemiyolojisinin değerlendirildiği AbSeS kohort çalışmasında sepsis ve septik şok mortalite için bağımsız risk faktörleri olarak tanımlanmıştır (4). Kore'de 219 abdominal sepsis hastasını içeren çok merkezli kohort çalışmasında septik şok olması 28 günlük mortalite için risk faktörü olarak tanımlanmıştır (5). Pascale ve arkadaşlarının sekonder peritoniti olan hastalarda

mortalite açısından risk faktörlerinin değerlendirildiği çalışmada da hayatta kalmayan hasta grubunda septik şok oranı daha yüksek bildirilmiştir (89). Dünya Acil Cerrahi Derneği'nin 2015 yılında yayımladığı komplike karın içi enfeksiyonu olan 4533 hastanın çok merkezli gözlemsel çalışmasında da mortalitenin sepsisten önemli ölçüde etkilendiği gösterilmiştir. Buna göre mortalite oranları sırasıyla sepsis olmayan hastalarda %1,2, sepsis olanlarda %4,4, ağır sepsis olanlarda %27,8 ve septik şok olanlarda %67,8 olarak bildirilmiştir (104). Çalışmamızda hayatta kalan hasta grubunda sepsis; hayatta kalmayan hasta grubunda ise septik şok oranı daha yüksek saptandı. Diğer çalışmalar ile benzer elde edilen bu sonuçlar septik şok tablosunda olan hastaların daha mortal seyrettiğini ve bu hastaların daha agresif ve zamanında müdahale ihtiyacı olduğunu göstermektedir.

Solomkin ve arkadaşlarının derlemesinde toplum kökenli intra-abdominal enfeksiyonu olan hastalarda kan kültürlerinin klinik olarak ek anlamlı bilgi sağlamaması nedeniyle rutin olarak alınması önerilmemiştir. Hasta immünsüpresif ve toksik görünümdeyse bakteriyemi bilgisinin antimikrobiyal tedavi süresinin belirlenmesine yardımcı olabileceği belirtilmiştir. Yaygın anaerobik patojenlere karşı etkili ampirik antimikrobiyal tedavi sağlanırsa, toplum kökenli karın içi enfeksiyonu olan hastalarda anaerobik kültürler gerek olmadığı belirtilmiştir. Yüksek riskli hastalar için, özellikle daha önce antibiyotiğe maruz kalmış ve dirençli patojenleri barındırma olasılığı diğer hastalara göre daha yüksek olan hastalarda, enfeksiyon bölgesinden rutin olarak kültürler alınması önerilmiştir. *Pseudomonas*, *Proteus*, *Acinetobacter*, *Staphylococcus aureus* ve baskın *Enterobacteriaceae* için dirençli organizma üretme olasılığı yüksek olması sebebiyle duyarlılık testleri yapılması önerilmiştir (88). Çalışmamızda hastalardan alınan kan kültürü, idrar kültürü, periton kültürü, safra kültürü ve püyo kültürü sonuçları değerlendirildiğinde hastaların %72,7'sinde en az bir kültürde pozitiflik saptandı. Üreme olan kültür örneklemelerinde en sık izole edilen patojenler gram negatif bakteriler olup bu grup içerisinde de en sık *E. Coli* saptandı. Bunu takiben gram negatif bakteriler içinde en sık *Klebsiella* ve *Pseudomonas* gözlemlendi. Gram pozitif bakteriler gram negatiflere kıyasla daha az saptanmakla birlikte en sık *Enterococcus spp.* saptandı. *Candida spp.*'ye ise en sık periton örneklemelerinde rastlandı. AbSeS kohortunda hastaların %75,6'sından kültür örneği alındığı; bu hastaların %80,4'ünde en az bir kültürde

pozitiflik saptandığı görülmüştür. En sık gram negatif bakteriler izole edilmiş olup bunlar arasında en yaygın patojen E. Coli olarak saptanmıştır ve bunu Klebsiella spp. takip etmiştir (4). AbSeS kohortunun sekonder peritoniti olan 1077 hastayı içeren post-hoc analizinde de en sık gram negatif bakteriler izole edilmiş olup en sık E. Coli ve Klebsiella spp saptanmıştır (89). Kore’de 219 abdominal sepsis hastasını içeren çok merkezli kohort çalışmasında 157 hastada etken patojen tespit edilmiş olup hastaların %81,5’inde gram negatif bakteriler izlenmiştir. Gram negatif patojenler arasında en sık E. Coli ve Klebsiella pneumoniae izlenmiştir. Hastada bakteriyemi olması durumu ve tanımlanan patojenler ile sonlanım arasında fark saptanmamıştır (5). Sartelli ve arkadaşlarının CIAOW çok merkezli gözlemsel çalışmasında; 1898 intra-abdominal enfeksiyon ve sepsisi olan hastaların ameliyat sırasında peritondan tanımlanan örnekler değerlendirildiğinde hem toplumdan edinilen hem nazokomiyal enfeksiyonlarda en sık E. Coli saptanmıştır. Bunu takiben en sık Klebsiella pneumoniae izole edilmiştir (58). SMART (*Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends*) çalışmasında da en sık izole edilen beş patojen E. Coli, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa, Enterobacter cloacae ve Proteus olarak tespit edilmiştir (105). Çalışmamızda elde edilen kültür verileri yapılan diğer çalışma sonuçları ile uyumlu saptandı. Odağa yönelik kültür almanın tedavi sürecine katkısı olduğu ancak sonlanıma bir etkisi olmadığı, elde edilen kültür sonuçlarının ampirik tedavi kararı verilmesinde yön gösterici olduğu düşünülmüştür.

Sepsiste uygun antibiyotik tedavisinin hemen başlanması mortalite ve morbiditenin azaltılmasında önemlidir (1). Solomkin ve arkadaşlarının derleminde hastalık şiddetine ve kaynağına göre tedavi verilmesi önerilmiştir. Toplum kökenli intra-abdominal enfeksiyonların ampirik tedavisinde enterik gram-negatif aerobik ve fakültatif basiller ile enterik gram pozitif streptokoklara karşı etki gösteren tedavi rejimi önerilmiştir. Toplum kökenli enfeksiyonlarda Enterococcus’a ve Candida’ya yönelik ampirik tedavi önerilmemiştir. Yüksek riskli toplum kaynaklı enfeksiyonlar için gram negatif organizmalara karşı geniş spektrumlu ampirik tedavi önerilmiştir. Sağlık hizmetleriyle ilişkili intra-abdominal enfeksiyonlar için ampirik tedavinin mikrobiyolojik sonuçlara göre belirlenmesi gerektiği önerilmiştir. Yüksek şiddette toplum kökenli enfeksiyon ve sağlık hizmetleriyle ilişkili enfeksiyonlarda kullanılan ajanlar, hafif ve orta şiddette toplum kökenli enfeksiyonu olan hastalarda direnç

gelişimi ve toksisite riski nedeniyle önerilmemiştir (88). Çalışmamızda hastalara acil serviste başlanan antibiyotik rejimleri ile sonlanım grupları arasında fark saptanmadı. Tedavi rejimlerinin birbirine üstünlüğü ve sonlanıma etkisi açısından daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olduğu düşünülmüştür.

İnotropik ilaçların kullanımı septik şok tedavisinin temel taşlarından birini temsil etmektedir. Çeşitli çalışmalarda erken vazoaktif ajan uygulamasının septik hastaların özellikle kalış süresinin ve mortalitesinin azalmasıyla ilişkili olduğu gösterilmiş olsa da sonuçlar tartışmalıdır (1). Çalışmamızda hastaların %35,6'sının acil serviste vazoaktif ajan ihtiyacı olduğu görüldü. Hayatta kalmayan hasta grubunda vazoaktif ajan kullanım oranı hayatta kalan gruba göre daha yüksek (%50'ye %23,6) saptandı. Acil serviste vazoaktif ajan ihtiyacı olan hastaların mortal seyri göz önüne alındığında bu hastalara verilen önemin artırılması gerektiği kanısına varılmıştır.

Solunum desteği, sepsis/septik şok dahil olmak üzere birçok acil durumda uygulanan en yaygın tedaviyi temsil etmektedir (1). Çalışmamızda hastaların 17,6'sına acil serviste invaziv veya non-invaziv mekanik ventilasyon uygulandığı; bu hastaların da %87,8'inin mortal seyrettiği görüldü. Bu durum acil serviste mekanik ventilasyon ihtiyacının, septik hastalar için önemli bir mortalite göstergesi olduğunu düşündürmüştür.

İntra-abdominal kontaminasyonu kontrol etmek, anatomik ve fizyolojik işlevi yeniden sağlamak için kaynak kontrolü, İAE olan tüm hastalarda önerilmektedir. Mümkünse apselerin ve iyi lokalize sıvı koleksiyonlarının perkütan drenajı cerrahi drenaja tercih edilmektedir (88). CIAOW çok merkezli gözlemsel çalışmasında apandisit olgularının %3'üne, kolesistit olgularının %15'ine perkütan drenaj uygulandığı bildirilmiştir (58). AbSeS kohortunun sekonder peritoniti olan 1077 hastayı içeren post-hoc analizinde kaynak kontrolünde drenaj (cerrahi drenaj, perkütan drenaj, peritoneal lavaj) uygulamasıyla sonlanım arasında fark izlenmediği belirtilmiştir (89). Çalışmamıza dahil edilen hastaların %39,2'sinde de girişimsel tedavi uygulandığı görüldü. Girişimsel işlem uygulanan hastaların %71,4'ünün hayatta kalan grupta olduğu görüldü. Hastalara uygulanan girişimsel tedaviler değerlendirildiğinde ise hayatta kalan hasta grubunda perkütan apse drenajı, perkütan biliyer drenaj ve ERCP uygulama oranları daha yüksek saptandı. İntra-abdominal

sepsiste kaynak kontrolünde girişimsel işlem uygulanabilirliğinin hastanın prognozunu olumlu yönde etkilediğini düşündürmüştür.

Yoğun bakım ünitelerindeki intra-abdominal enfeksiyonlarda cerrahi kaynak kontrolünün mümkün olduğunca erken yapılması gerektiği yapılan çalışmalarda belirtilmiştir. Kalıcı inflamasyon ve ek cerrahi müdahale ihtiyacının mortaliteyi artırdığı gösterilmiştir (4). Çalışmamıza dahil edilen hastaların %21,6'sına cerrahi tedavi uygulandığı, cerrahi uygulanan hastaların %52'sinin hayatta kalan hasta grubunda olduğu görüldü. İntra-abdominal sepsiste cerrahi tedavi uygulamasının kaynak kontrolü ve sağkalım açısından önemli bir etken olduğu tespit edilmiştir.

Çalışmamızda intra-abdominal kaynaklı sepsis hastalarında mortalite oranı %36,8 ve septik şoklu hastalarda %61,7 olarak görüldü. Toplam mortalite oranı ise %45,5 olarak hesaplandı. AbSeS kohortunda mortalite oranı sepsis hastalarında %24,5, septik şoklu hastalarda %40,1 ve genel mortalite oranı %29,1 olarak bildirilmiştir (4). Kore'de 219 abdominal sepsis hastasını içeren çok merkezli kohort çalışmasında mortalite oranının %23,3 olduğu görülmüştür (5). Türkiye'de Baykara ve arkadaşları tarafından yapılan çok merkezli kesitsel prevalans çalışmasında sepsis-1 kriterlerine göre tanı alan hastalar değerlendirilmiş; septik şokun %70,4'lük yüksek bir mortalite oranına sahip olduğu saptanmış; bunu %55,7 oranla ağır sepsisli hastalar, %24,8 oranla yalnızca enfeksiyon saptanan hastalar ve %31,2 oranla enfeksiyon ile SIRS kriterlerini sağlayan hastaların takip ettiği görülmüştür. Sepsis-3 kriterlerine göre hastaların %6,9'u septik şok tanısı almış ve mortalite oranı %75,9 olarak görülmüştür. Türkiye'de sepsis nedenli yüksek mortalite oranlarına neden olarak yüksek antibiyotik direnci ve YBÜ'lerdeki imkân farklılıkları gösterilmiştir (19).

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızın sonucunda intra-abdominal sepsis hastalarında eşlik eden metastatik solid malignite, yüksek CCI skorları, başvuru anında hipotermik değer, düşük VKİ, yüksek SOFA skorları, yüksek SAPS-3 skorları, septik şok tablosu, acil serviste vazoaktif ajan ve mekanik ventilasyon ihtiyacı olması mortaliteye etki eden faktörler olarak belirlendi.

Hastalarda kaynak kontrolünde girişimsel ve cerrahi tedavi uygulamasının sağkalıma olumlu yönde etki ettiği tespit edildi.

SIRS skorunun tanısal değerini koruduğu ancak mortaliteyi öngörmeye etkin olmadığı görüldü.

Hastaların laboratuvar tetkikleri ve kültür sonuçlarının tanı ve tedavi sürecini yönlendirmede katkısı olduğu ancak sonlanımı öngörmeye etkin olmadığı tespit edildi.

Hastalardan edinilen kültür sonuçlarında en sık gram negatif bakteriler tespit edildi, bunların arasında en sık E. Coli ve Klebsiella spp. gözlendi. Kültürdeki üremeler ile hasta sonlanımları arasında ilişki tespit edilmemiş olup kültür almanın tedavi sürecinde yön gösterici olduğu ancak sonlanımı öngörmeye daha detaylı çalışmalara ihtiyaç olduğu belirlendi.

Çalışmamızda elde edilen verilerde intra-abdominal sepsis mortalitesinin yüksek olduğu, bu hastaların tanı ve tedavi süreçlerinde yönetim algoritmalarının oluşturulması gerektiği ve mortaliteyi öngörecektir risk skorlamalarının geliştirilmesine ihtiyaç olduğu sonucuna varılmıştır.

Kısıtlılıklar

Hastane otomasyon sistemindeki eksik veriler nedeniyle bazı veri alt gruplarına ulaşamamıştır.

7. KAYNAKÇA

1. Guarino M, Perna B, Cesaro AE, Maritati M, Spampinato MD, Contini C, et al. 2023 Update on Sepsis and Septic Shock in Adult Patients: Management in the Emergency Department. Vol. 12, Journal of Clinical Medicine. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2023.
2. Gavelli F, Castello LM, Avanzi GC. Management of sepsis and septic shock in the emergency department. Intern Emerg Med [Internet]. 2021 Sep 1 [cited 2024 May 22];16(6):1649. Available from: /pmc/articles/PMC8354945/
3. Tusgul S, Carron PN, Yersin B, Calandra T, Dami F. Low sensitivity of qSOFA, SIRS criteria and sepsis definition to identify infected patients at risk of complication in the prehospital setting and at the emergency department triage. Scand J Trauma Resusc Emerg Med [Internet]. 2017 Nov 3 [cited 2024 May 22];25(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29100549/>
4. Blot S, Antonelli M, Arvaniti K, Blot K, Creagh-Brown B, De Lange D, et al. Epidemiology of intra-abdominal infection and sepsis in critically ill patients: ‘AbSeS’, a multinational observational cohort study and ESICM Trials Group Project. Intensive Care Med [Internet]. 2019 [cited 2024 May 22];45:1703–17. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05819-3>
5. Park CH, Lee JW, Lee HJ, Oh DK, Park MH, Lim CM, et al. Clinical outcomes and prognostic factors of patients with sepsis caused by intra-abdominal infection in the intensive care unit: a post-hoc analysis of a prospective cohort study in Korea. BMC Infect Dis [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2024 May 22];22(1):1–11. Available from: <https://bmcinfectdis.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12879-022-07837-x>
6. Blot S, De Waele JJ. Critical issues in the clinical management of complicated intra-abdominal infections. Drugs [Internet]. 2005 Sep 17 [cited 2024 May 22];65(12):1611–20. Available from: <https://link.springer.com/article/10.2165/00003495-200565120-00002>
7. Sartelli M, Chichom-Mefire A, Labricciosa FM, Hardcastle T, Abu-Zidan FM, Adesunkanmi AK, et al. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intra-abdominal

- infections. *World J Emerg Surg* [Internet]. 2017 Jul 10 [cited 2024 May 22];12(1):29. Available from: [/pmc/articles/PMC5504840/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26984317/)
8. Montravers P, Blot S, Dimopoulos G, Eckmann C, Eggimann P, Guirao X, et al. Therapeutic management of peritonitis: a comprehensive guide for intensivists. *Intensive Care Med* [Internet]. 2016 Aug 1 [cited 2024 May 22];42(8):1234–47. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26984317/>
 9. Azuhata T, Kinoshita K, Kawano D, Komatsu T, Sakurai A, Chiba Y, et al. Time from admission to initiation of surgery for source control is a critical determinant of survival in patients with gastrointestinal perforation with associated septic shock. *Crit Care* [Internet]. 2014 May 2 [cited 2024 May 22];18(3). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24886954/>
 10. Funk DJ, Parrillo JE, Kumar A. Sepsis and septic shock: a history. *Crit Care Clin* [Internet]. 2009 Jan [cited 2024 May 22];25(1):83–101. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19268796/>
 11. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest* [Internet]. 1992 [cited 2024 May 22];101(6):1644–55. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1303622/>
 12. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med*. 2003 Apr 1;31(4):1250–6.
 13. Dellinger RP, Levy M, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med*. 2013 Feb 1;39(2):165–228.
 14. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Crit Care Med*. 2017 Mar 1;45(3):486–552.
 15. Singer M, Deutschman CS, Seymour C, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock

- (sepsis-3). JAMA - Journal of the American Medical Association. 2016 Feb 23;315(8):801–10.
16. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Intensive Care Med [Internet]. 2021 Nov 1 [cited 2024 May 22];47(11):1181. Available from: [/pmc/articles/PMC8486643/](#)
 17. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, Seymour CW, Liu VX, Deutschman CS, et al. Developing a New Definition and Assessing New Clinical Criteria for Septic Shock: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA [Internet]. 2016 Feb 2 [cited 2024 May 22];315(8):775. Available from: [/pmc/articles/PMC4910392/](#)
 18. Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, Shackelford KA, Tsoi D, Kievlan DR, et al. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990-2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. Lancet [Internet]. 2020 Jan 18 [cited 2024 May 22];395(10219):200–11. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31954465/>
 19. Baykara N, Akalin H, Arslantaş MK, Hanci V, Çağlayan Ç, Kahveci F, et al. Epidemiology of sepsis in intensive care units in Turkey: a multicenter, point-prevalence study. Crit Care [Internet]. 2018 Apr 16 [cited 2024 May 22];22(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29656714/>
 20. Gupta S, Sakhuja A, Kumar G, McGrath E, Nanchal RS, Kashani KB. Culture-Negative Severe Sepsis: Nationwide Trends and Outcomes. Chest [Internet]. 2016 Dec 1 [cited 2024 May 22];150(6):1251–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27615024/>
 21. Angus DC, van der Poll T. Severe sepsis and septic shock. N Engl J Med [Internet]. 2013 Aug 29 [cited 2024 May 22];369(9):840–51. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23984731/>
 22. Ferngren G, Yu D, Unalan-Altintop T, Dinnétz P, Özenci V. Epidemiological patterns of candidaemia: A comprehensive analysis over a decade. Mycoses [Internet]. 2024 May 1 [cited 2024 May 22];67(5). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38682399/>

23. Chow JK, Golan Y, Ruthazer R, Karchmer AW, Carmeli Y, Lichtenberg DA, et al. Risk factors for albicans and non-albicans candidemia in the intensive care unit. *Crit Care Med* [Internet]. 2008 [cited 2024 May 22];36(7):1993–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18552702/>
24. Kullberg BJ, Arendrup MC. Invasive Candidiasis. Campion EW, editor. *N Engl J Med* [Internet]. 2015 Oct 8 [cited 2024 May 22];373(15):1445–56. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26444731/>
25. Gu X, Zhou F, Wang Y, Fan G, Cao B. Respiratory viral sepsis: epidemiology, pathophysiology, diagnosis and treatment. *Eur Respir Rev* [Internet]. 2020 [cited 2024 May 22];29(157):1–12. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32699026/>
26. Chiu C, Legrand M. Epidemiology of sepsis and septic shock. *Curr Opin Anaesthesiol* [Internet]. 2021 Apr 1 [cited 2024 May 22];34(2):71–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33492864/>
27. Martín S, Pérez A, Aldecoa C. Sepsis and Immunosenescence in the Elderly Patient: A Review. *Front Med (Lausanne)* [Internet]. 2017 [cited 2024 May 22];4(FEB). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28293557/>
28. Mendu ML, Zager S, Gibbons FK, Christopher KB. Relationship between neighborhood poverty rate and bloodstream infections in the critically ill. *Crit Care Med* [Internet]. 2012 May [cited 2024 May 22];40(5):1427–36. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22511126/>
29. Sepsis syndromes in adults: Epidemiology, definitions, clinical presentation, diagnosis, and prognosis - UpToDate [Internet]. [cited 2024 May 22]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/sepsis-syndromes-in-adults-epidemiology-definitions-clinical-presentation-diagnosis-and-prognosis?search=Sepsis%20syndromes%20in%20adults%3A%20Epidemiology%2C%20definitions%2C%20clinical%20presentation%2C%20diagnosis%2C%20and%20prognosis.%20Sep%2015%2C%202023.&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
30. Avni T, Lador A, Lev S, Leibovici L, Paul M, Grossman A. Sepsis: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician* [Internet]. 2020 Apr 1 [cited 2024 May

- 22];101(7):409–18. Available from: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2020/0401/p409.html>
31. Antonucci E, Fiaccadori E, Donadello K, Taccone FS, Franchi F, Scolletta S. Myocardial depression in sepsis: from pathogenesis to clinical manifestations and treatment. *J Crit Care* [Internet]. 2014 [cited 2024 May 22];29(4):500–11. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24794044/>
 32. Zarbock A, Nadim MK, Pickkers P, Gomez H, Bell S, Joannidis M, et al. Sepsis-associated acute kidney injury: consensus report of the 28th Acute Disease Quality Initiative workgroup. *Nature Reviews Nephrology* 2023 19:6 [Internet]. 2023 Feb 23 [cited 2024 May 22];19(6):401–17. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41581-023-00683-3>
 33. Ito H, Hosomi S, Koyama Y, Matsumoto H, Imamura Y, Ogura H, et al. Sepsis-Associated Encephalopathy: A Mini-Review of Inflammation in the Brain and Body. *Front Aging Neurosci* [Internet]. 2022 May 27 [cited 2024 May 22];14. Available from: </pmc/articles/PMC9195626/>
 34. Iba T, Arakawa M, Levy JH, Yamakawa K, Koami H, Hifumi T, et al. Sepsis-Induced Coagulopathy and Japanese Association for Acute Medicine DIC in Coagulopathic Patients with Decreased Antithrombin and Treated by Antithrombin. *Clin Appl Thromb Hemost* [Internet]. 2018 Oct 1 [cited 2024 May 22];24(7):1020–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29695178/>
 35. Font MD, Thyagarajan B, Khanna AK. Sepsis and Septic Shock - Basics of diagnosis, pathophysiology and clinical decision making. *Med Clin North Am* [Internet]. 2020 Jul 1 [cited 2024 May 22];104(4):573–85. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32505253/>
 36. Woznica EA, Inglot M, Woznica RK, Lysenko L. Liver dysfunction in sepsis. *Adv Clin Exp Med* [Internet]. 2018 Apr 1 [cited 2024 May 22];27(4):547–51. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29558045/>
 37. Hotchkiss RS, Moldawer LL, Opal SM, Reinhart K, Turnbull IR, Vincent JL. Sepsis and septic shock. *Nat Rev Dis Primers* [Internet]. 2016 Jun 30 [cited 2024 May 22];2. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28117397/>

38. Faix JD. Biomarkers of sepsis. *Crit Rev Clin Lab Sci* [Internet]. 2013 Jan [cited 2024 May 22];50(1):23–36. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23480440/>
39. Casserly B, Phillips GS, Schorr C, Dellinger RP, Townsend SR, Osborn TM, et al. Lactate measurements in sepsis-induced tissue hypoperfusion: results from the Surviving Sepsis Campaign database. *Crit Care Med* [Internet]. 2015 Mar 4 [cited 2024 May 22];43(3):567–73. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25479113/>
40. Wacker C, Prkno A, Brunkhorst FM, Schlattmann P. Procalcitonin as a diagnostic marker for sepsis: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis* [Internet]. 2013 May [cited 2024 May 22];13(5):426–35. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23375419/>
41. Cohen J, Vincent JL, Adhikari NKJ, Machado FR, Angus DC, Calandra T, et al. Sepsis: a roadmap for future research. *Lancet Infect Dis* [Internet]. 2015 May 1 [cited 2024 May 23];15(5):581–614. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25932591/>
42. Dugar S, Choudhary C, Duggal A. Sepsis and septic shock: Guideline-based management. *Cleve Clin J Med* [Internet]. 2020 Jan 1 [cited 2024 May 23];87(1):53–64. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31990655/>
43. Paul M, Shani V, Muchtar E, Kariv G, Robenshtok E, Leibovici L. Systematic review and meta-analysis of the efficacy of appropriate empiric antibiotic therapy for sepsis. *Antimicrob Agents Chemother* [Internet]. 2010 Nov [cited 2024 May 23];54(11):4851–63. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20733044/>
44. Guo Y, Gao W, Yang H, Ma C, Sui S. De-escalation of empiric antibiotics in patients with severe sepsis or septic shock: A meta-analysis. *Heart Lung* [Internet]. 2016 Sep 1 [cited 2024 May 23];45(5):454–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27340006/>
45. Myburgh JA, Mythen MG. Resuscitation fluids. *N Engl J Med* [Internet]. 2013 Sep 26 [cited 2024 May 23];369(13):1243–51. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24066745/>

46. Annane D, Siami S, Jaber S, Martin C, Elatrous S, Declère AD, et al. Effects of fluid resuscitation with colloids vs crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock: the CRISTAL randomized trial. *JAMA* [Internet]. 2013 Nov 6 [cited 2024 May 23];310(17):1809–17. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24108515/>
47. Chaudhuri D, Herritt B, Lewis K, Diaz-Gomez JL, Fox-Robichaud A, Ball I, et al. Dosing Fluids in Early Septic Shock. *Chest* [Internet]. 2021 Apr 1 [cited 2024 May 23];159(4):1493–502. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33058814/>
48. Bakker J, Kattan E, Annane D, Castro R, Cecconi M, De Backer D, et al. Current practice and evolving concepts in septic shock resuscitation. *Intensive Care Med* [Internet]. 2022 Feb 1 [cited 2024 May 25];48(2):148–63. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34910228/>
49. Messmer AS, Zingg C, Müller M, Gerber JL, Schefold JC, Pfortmueller CA. Fluid Overload and Mortality in Adult Critical Care Patients-A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Crit Care Med* [Internet]. 2020 Dec 1 [cited 2024 May 25];48(12):1862–70. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33009098/>
50. Lamontagne F, Meade MO, Hébert PC, Asfar P, Lauzier F, Seely AJE, et al. Higher versus lower blood pressure targets for vasopressor therapy in shock: a multicentre pilot randomized controlled trial. *Intensive Care Med* [Internet]. 2016 Apr 1 [cited 2024 May 25];42(4):542–50. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26891677/>
51. Permpikul C, Tongyoo S, Viarasilpa T, Trainarongsakul T, Chakorn T, Udompanturak S. Early Use of Norepinephrine in Septic Shock Resuscitation (CENSER). A Randomized Trial. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2019 May 1 [cited 2024 May 25];199(9):1097–105. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30704260/>
52. Xu F, Zhong R, Shi S, Zeng Y, Tang Z. Early initiation of norepinephrine in patients with septic shock: A propensity score-based analysis. *Am J Emerg Med* [Internet]. 2022 Apr 1 [cited 2024 May 25];54:287–96. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35227959/>

53. De Monnin K, Terian E, Yaegar LH, Pappal RD, Mohr NM, Roberts BW, et al. Low Tidal Volume Ventilation for Emergency Department Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis on Practice Patterns and Clinical Impact. *Crit Care Med* [Internet]. 2022 Jun 1 [cited 2024 May 25];50(6):986–98. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35120042/>
54. Hecker A, Reichert M, Reuß CJ, Schmoch T, Riedel JG, Schneck E, et al. Intra-abdominal sepsis: new definitions and current clinical standards. *Langenbecks Arch Surg* [Internet]. 2019 May 15 [cited 2024 May 22];404(3):257–71. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00423-019-01752-7>
55. Menichetti F, Sganga G. Definition and classification of intra-abdominal infections. *J Chemother* [Internet]. 2009 [cited 2024 May 25];21 Suppl 1(SUPPL. 1):3–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19622444/>
56. Kirkpatrick AW, Coccolini F, Tolonen M, Minor S, Catena F, Gois E, et al. The unrestricted global effort to complete the COOL trial. *World Journal of Emergency Surgery* 2023 18:1 [Internet]. 2023 May 11 [cited 2024 May 25];18(1):1–18. Available from: <https://wjes.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13017-023-00500-z>
57. Sartelli M, Weber DG, Ruppé E, Bassetti M, Wright BJ, Ansaloni L, et al. Antimicrobials: a global alliance for optimizing their rational use in intra-abdominal infections (AGORA). *World Journal of Emergency Surgery* 2016 11:1 [Internet]. 2016 Jul 15 [cited 2024 May 25];11(1):1–32. Available from: <https://wjes.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13017-016-0089-y>
58. Sartelli M, Catena F, Ansaloni L, Coccolini F, Corbella D, Moore EE, et al. Complicated intra-abdominal infections worldwide: the definitive data of the CIAOW Study. *World J Emerg Surg* [Internet]. 2014 May 14 [cited 2024 May 22];9(1):37. Available from: [/pmc/articles/PMC4039043/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/244039043/)
59. Van Ruler O, Kiewiet JJS, Van Ketel RJ, Boermeester MA. Initial microbial spectrum in severe secondary peritonitis and relevance for treatment. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases* [Internet]. 2012 May 1 [cited 2024 May 26];31(5):671. Available from: [/pmc/articles/PMC3319890/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/223319890/)
60. Al-Hasan MN, Eckel-Passow JE, Baddour LM. Impact of healthcare-associated acquisition on community-onset Gram-negative bloodstream infection: a

- population-based study: Healthcare-associated Gram-negative BSI. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* [Internet]. 2012 Jun [cited 2024 May 26];31(6):1163. Available from: [/pmc/articles/PMC3369543/](#)
61. Shirah GR, O'Neill PJ. Intra-abdominal Infections. *Surg Clin North Am* [Internet]. 2014 [cited 2024 May 26];94(6):1319–33. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25440126/>
 62. Desserud KF, Veen T, Søreide K. Emergency general surgery in the geriatric patient. *Br J Surg* [Internet]. 2016 Jan 1 [cited 2024 May 26];103(2):e52–61. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26620724/>
 63. Jokar TO, Ibraheem K, Rhee P, Kulavatunyou N, Haider A, Phelan HA, et al. Emergency general surgery specific frailty index: A validation study. *J Trauma Acute Care Surg* [Internet]. 2016 [cited 2024 May 26];81(2):254–60. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27257694/>
 64. Finlayson E, Wang L, Landefeld CS, Dudley RA. Major abdominal surgery in nursing home residents: a national study. *Ann Surg* [Internet]. 2011 Dec [cited 2024 May 26];254(6):921–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22020197/>
 65. Thorsen K, Søreide JA, Søreide K. What Is the Best Predictor of Mortality in Perforated Peptic Ulcer Disease? A Population-Based, Multivariable Regression Analysis Including Three Clinical Scoring Systems. *Journal of Gastrointestinal Surgery* [Internet]. 2014 [cited 2024 May 26];18(7):1261. Available from: [/pmc/articles/PMC4057623/](#)
 66. Boermeester MA, Humes DJ, Velmahos GC, Søreide K. Contemporary Review of Risk-Stratified Management in Acute Uncomplicated and Complicated Diverticulitis. *World J Surg* [Internet]. 2016 Oct 1 [cited 2024 May 26];40(10):2537–45. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27206400/>
 67. Rifat Yalın. Diagnosis of intra-abdominal sepsis. *Turk J Surg*. 2008;24(3):160–3.
 68. Lopez N, Kobayashi L, Coimbra R. A Comprehensive review of abdominal infections. *World J Emerg Surg* [Internet]. 2011 Feb 23 [cited 2024 May 26];6(1):7. Available from: [/pmc/articles/PMC3049134/](#)

69. Bader FG, Schröder M, Kujath P, Muhl E, Bruchi HP, Eckmann C. Diffuse postoperative peritonitis -- value of diagnostic parameters and impact of early indication for relaparotomy. *Eur J Med Res* [Internet]. 2009 [cited 2024 May 26];14(11):491–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19948445/>
70. Go HLS, Baarslag HJ, Vermeulen H, Laméris JS, Legemate DA. A comparative study to validate the use of ultrasonography and computed tomography in patients with post-operative intra-abdominal sepsis. *Eur J Radiol* [Internet]. 2005 Jun [cited 2024 May 26];54(3):383–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15899340/>
71. PET-CT in the diagnosis of recurrent rectal cancer complicated by left thigh abscess - PubMed [Internet]. [cited 2024 May 26]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16235762/>
72. Laméris W, Van Randen A, Wouter Van Es H, Van Heesewijk JPM, Van Ramshorst B, Bouma WH, et al. Imaging strategies for detection of urgent conditions in patients with acute abdominal pain: diagnostic accuracy study. *BMJ* [Internet]. 2009 Jul 4 [cited 2024 May 26];338(7711):29–33. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19561056/>
73. Brau F, Papin M, Batard E, Abet E, Frampas E, Le Thuaut A, et al. Impact of emergency physician performed ultrasound in the evaluation of adult patients with acute abdominal pain: a prospective randomized bicentric trial. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* [Internet]. 2024 Dec 1 [cited 2024 May 26];32(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38409086/>
74. Hussain MA, Al Laham RY, Alanazi HT, Alanazi TA, Alshammari RA, Alrawaili BD. Updates on the Causes, Diagnosis, and Management of Peritoneal Abscesses: A Systematic Review. *Cureus* [Internet]. 2023 Nov 10 [cited 2024 May 26];15(11). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38084178/>
75. Kave M, Parooie F, Salarzaei M. Pregnancy and appendicitis: a systematic review and meta-analysis on the clinical use of MRI in diagnosis of appendicitis in pregnant women. *World J Emerg Surg* [Internet]. 2019 Jul 22 [cited 2024 May 26];14(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31367227/>

76. De Waele JJ, Boelens J, Van De Putte D, Veld DHI, Coenye T. The Role of Abdominal Drain Cultures in Managing Abdominal Infections. *Antibiotics* [Internet]. 2022 May 1 [cited 2024 May 26];11(5). Available from: [/pmc/articles/PMC9137968/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/351137968/)
77. Tellor B, Skrupky LP, Symons W, High E, Micek ST, Mazuski JE. Inadequate Source Control and Inappropriate Antibiotics are Key Determinants of Mortality in Patients with Intra-Abdominal Sepsis and Associated Bacteremia. *Surg Infect (Larchmt)* [Internet]. 2015 Dec 1 [cited 2024 May 26];16(6):785–93. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26258265/>
78. Betsch A, Wiskirchen J, Trübenbach J, Manncke KH, Belka C, Claussen CD, et al. CT-guided percutaneous drainage of intra-abdominal abscesses: APACHE III score stratification of 1-year results. *Acute Physiology, Age, Chronic Health Evaluation. Eur Radiol* [Internet]. 2002 Dec 1 [cited 2024 May 26];12(12):2883–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12439565/>
79. Theisen J, Bartels H, Weiss W, Berger H, Stein HJ, Siewert JR. Current concepts of percutaneous abscess drainage in postoperative retention. *J Gastrointest Surg* [Internet]. 2005 Feb 1 [cited 2024 May 26];9(2):280–3. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15694825/>
80. Ledoux D, Canivet JL, Preiser JC, Lefrancq J, Damas P. SAPS 3 admission score: an external validation in a general intensive care population. *Intensive Care Med* [Internet]. 2008 Oct [cited 2024 May 26];34(10):1873–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18592214/>
81. Poole D, Rossi C, Anghileri A, Giardino M, Latronico N, Radrizzani D, et al. External validation of the Simplified Acute Physiology Score (SAPS) 3 in a cohort of 28,357 patients from 147 Italian intensive care units. *Intensive Care Med* [Internet]. 2009 Nov [cited 2024 May 26];35(11):1916–24. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19685038/>
82. Poole D, Rossi C, Latronico N, Rossi G, Finazzi S, Bertolini G. Comparison between SAPS II and SAPS 3 in predicting hospital mortality in a cohort of 103 Italian ICUs. Is new always better? *Intensive Care Med* [Internet]. 2012 Aug

- [cited 2024 May 26];38(8):1280–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22584793/>
83. Predictive scoring systems in the intensive care unit - UpToDate [Internet]. [cited 2024 May 26]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/predictive-scoring-systems-in-the-intensive-care-unit?search=164.%09Mark%20A%20Kelley%2C%20Scott%20Manaker%2C%20Geraldine%20Finlay.%20Predictive%20scoring%20systems%20in%20the%20intensive%20care%20unit.%202022%3B%20UpToDate.&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
84. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis* [Internet]. 1987 [cited 2024 May 26];40(5):373–83. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3558716/>
85. Quan H, Li B, Couris CM, Fushimi K, Graham P, Hider P, et al. Updating and validating the Charlson comorbidity index and score for risk adjustment in hospital discharge abstracts using data from 6 countries. *Am J Epidemiol* [Internet]. 2011 Mar 15 [cited 2024 May 26];173(6):676–82. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21330339/>
86. Martin GS, Mannino DM, Moss M. The effect of age on the development and outcome of adult sepsis. *Crit Care Med* [Internet]. 2006 [cited 2024 Jul 18];34(1):15–21. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16374151/>
87. Arvaniti K, Dimopoulos G, Antonelli M, Blot K, Creagh-Brown B, Deschepper M, et al. Epidemiology and age-related mortality in critically ill patients with intra-abdominal infection or sepsis: an international cohort study. *Int J Antimicrob Agents*. 2022 Jul 1;60(1):106591.
88. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJC, Baron EJ, et al. Diagnosis and Management of Complicated Intra-abdominal Infection in Adults and Children: Guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases* [Internet]. 2010 Jan 15 [cited 2024 May 22];50(2):133–64. Available from: <https://dx.doi.org/10.1086/649554>



89. De Pascale G, Antonelli M, Deschepper M, Arvaniti K, Blot K, Brown BC, et al. Poor timing and failure of source control are risk factors for mortality in critically ill patients with secondary peritonitis. *Intensive Care Med* [Internet]. 2022 Nov 1 [cited 2024 May 22];48(11):1593–606. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-022-06883-y>
90. Sánchez-Díaz JS, Escarraman-Martínez D, Guerrero-Gutiérrez MA, Meza-Comparán HD, Mancilla-Galindo J, Peniche-Moguel KG, et al. Simplified acute physiology score II and Mannheim peritonitis index are associated with in-hospital mortality in patients with abdominal sepsis admitted to ICU. *Cir Cir* [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2024 Jul 18];90(S2):81–91. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36480749/>
91. Kenzaka T, Okayama M, Kuroki S, Fukui M, Yahata S, Hayashi H, et al. Importance of vital signs to the early diagnosis and severity of sepsis: association between vital signs and sequential organ failure assessment score in patients with sepsis. *Intern Med* [Internet]. 2012 [cited 2024 Jul 18];51(8):871–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22504241/>
92. Gao Z, Li C, Chen H, Chen D, Ma SL, Xie J, et al. Association between diastolic blood pressure during the first 24 h and 28-day mortality in patients with septic shock: a retrospective observational study. *Eur J Med Res* [Internet]. 2023 Dec 1 [cited 2024 Jul 18];28(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37689707/>
93. Xiao W, Liu W, Zhang J, Liu Y, Hua T, Yang M. The association of diastolic arterial pressure and heart rate with mortality in septic shock: a retrospective cohort study. *Eur J Med Res* [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2024 Jul 18];27(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36496399/>
94. Houwink API, Rijkenberg S, Bosman RJ, van der Voort PHJ. The association between lactate, mean arterial pressure, central venous oxygen saturation and peripheral temperature and mortality in severe sepsis: a retrospective cohort analysis. *Crit Care* [Internet]. 2016 Mar 12 [cited 2024 Jul 18];20(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26968689/>
95. Ito Y, Kudo D, Kushimoto S. Association between low body temperature on admission and in-hospital mortality according to body mass index categories of

- patients with sepsis. *Medicine* [Internet]. 2022 Nov 11 [cited 2024 Jul 18];101(44):E31657. Available from: [/pmc/articles/PMC9646569/](#)
96. Weinkove R, Bailey M, Bellomo R, Saxena MK, Tam CS, Pilcher D V., et al. Association between early peak temperature and mortality in neutropenic sepsis. *Ann Hematol* [Internet]. 2015 May 1 [cited 2024 Jul 18];94(5):857–64. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25516454/>
97. Rimmer E, Garland A, Kumar A, Doucette S, Houston BL, Menard CE, et al. White blood cell count trajectory and mortality in septic shock: a historical cohort study. *Can J Anaesth* [Internet]. 2022 Oct 1 [cited 2024 Jul 18];69(10):1230–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35902458/>
98. Jiang J, Yang J, Mei J, Jin Y, Lu Y. Head-to-head comparison of qSOFA and SIRS criteria in predicting the mortality of infected patients in the emergency department: a meta-analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* [Internet]. 2018 Jul 11 [cited 2024 Jul 18];26(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29996880/>
99. Piedmont S, Goldhahn L, Swart E, Robra BP, Fleischmann-Struzek C, Somasundaram R, et al. Sepsis incidence, suspicion, prediction and mortality in emergency medical services: a cohort study related to the current international sepsis guideline. *Infection* [Internet]. 2024 [cited 2024 Jul 18]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38372959/>
100. Freund Y, Lemachatti N, Krastinova E, Van Laer M, Claessens YE, Avondo A, et al. Prognostic Accuracy of Sepsis-3 Criteria for In-Hospital Mortality Among Patients With Suspected Infection Presenting to the Emergency Department. *JAMA* [Internet]. 2017 Jan 17 [cited 2024 Jul 18];317(3):301–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28114554/>
101. SAPS III is superior to SOFA for predicting 28-day mortality in sepsis patients based on Sepsis 3.0 criteria - ClinicalKey [Internet]. [cited 2024 May 31]. Available from: <https://www.clinicalkey.com#!/content/playContent/1-s2.0-S1201971221008638?returnurl=https%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS1201971221008638%3Fshowall%3Dtrue&referrer=https%2F%2Fpubmed.ncbi.nlm.nih.gov%2F>

102. Bai L, Huang J, Wang D, Zhu D, Zhao Q, Li T, et al. Association of body mass index with mortality of sepsis or septic shock: an updated meta-analysis. *J Intensive Care* [Internet]. 2023 Dec 1 [cited 2024 Jul 18];11(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37400897/>
103. Ye L, Feng M, Lin Q, Li F, Lyu J. Analysis of pathogenic factors on the death rate of sepsis patients. *PLoS One* [Internet]. 2023 Dec 1 [cited 2024 Jul 18];18(12). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38096241/>
104. Sartelli M, Abu-Zidan FM, Catena F, Griffiths EA, Di Saverio S, Coimbra R, et al. Global validation of the WSES Sepsis Severity Score for patients with complicated intra-abdominal infections: A prospective multicentre study (WISS Study). *World Journal of Emergency Surgery* [Internet]. 2015 Dec 16 [cited 2024 Jul 18];10(1):1–8. Available from: <https://wjeb.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13017-015-0055-0>
105. Morrissey I, Hackel M, Badal R, Bouchillon S, Hawser S, Biedenbach D. A Review of Ten Years of the Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART) from 2002 to 2011. *Pharmaceuticals* [Internet]. 2013 Nov 1 [cited 2024 May 22];6(11):1335. Available from: [/pmc/articles/PMC3854014/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24111111/)

8. EKLER

8.1. Ek-1. Etik Kurul Onayı

		Tarih: 11/12/2023 10:33 Sayı: E-16969137-Q30.01.04 0000227737  0000227737	
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ARAŞTIRMA ETİK KURULU			
KURUL KARARI			
OTURUM TARİHİ	OTURUM SAYISI	KARAR SAYISI	
05.12.2023	2023/08	2023/08-21	
Araştırma Numarası : SBA 23/392		Değerlendirme Tarihi : 05.12.2023	
<p>Üniversitemiz Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Doç. Dr. Bülent ERBİL'in sorumlu araştırmacı olduğu, Uzm. Dr. Ali BATUR, Arş. Gör. Dr. Ozan AKHAN ile birlikte çalışacakları ve Arş. Gör. Dr. Ayşenur GÖÇMEN'in uzmanlık tezi olan, SBA 23/392 kayıt numaralı "<i>Acil Serviste Abdominal Sepsis Yönetimi</i>" başlıklı araştırma önerisi gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, 01 Ocak 2018 – 01 Ocak 2023 tarihleri arasındaki arşiv kayıtlarının 06 Aralık 2023 – 06 Kasım 2024 tarihleri arasında geçerli olmak üzere incelenmesi etik açıdan uygun bulunmuştur.</p> <p>Çalışma tamamlandığında sonuçlarını içeren bir rapor örneğinin Etik Kurulumuza gönderilmesi gerekmektedir.</p>			
Prof. Dr. Nüket PAKSOY ERBAYDAR Kurul Başkanı	Prof. Dr. Güzide Burça AYDIN Kurul Üyesi	Prof. Dr. Mehmet Özgür UYANIK Kurul Üyesi	Prof. Dr. Ayşe KİN İŞLER Kurul Üyesi
Prof. Dr. Burcu Balam DOĞU Kurul Üyesi	Prof. Dr. Tolga YILDIRIM Kurul Üyesi	İZİNLİ Prof. Dr. İpek GÜRBÜZ Kurul Üyesi	Prof. Dr. Betül ÇELEBLİ SALTIK Kurul Üyesi
Doç. Dr. Merve BATUK Kurul Üyesi	Doç. Dr. Gülten IŞIK KOÇ Kurul Üyesi	Dr. Öğr. Üyesi Melike Hacer ÖZKAN Kurul Üyesi	Dr. Öğr. Üyesi Müge DEMİR Kurul Üyesi
Dr. Öğr. Üyesi Burcu Ersöz ALAN Kurul Üyesi			

8.2. Ek-2. Olgu Rapor Formu

Sıra No:						
Yaş:				Cinsiyet:		
Başvuru Şikayeti:						
Başvuru Vitalleri	TA:	Nb:	Şok İndeksi:	SS:	Ateş:	Sat:
Ek Hastalıklar:						
Charlson Comorbidity Index (CCI) Skoru:						
Risk Faktörleri	BMI	Sigara	Alkol	Madde		
Hastalık Ciddiyeti	SIRS	SAPS-3	SOFA			
Klinik Ciddiyet	İnfeksiyon	Sepsis	Septik Şok	MOF		
Tanı						
Laboratuvar	WBC			CRP		
	PLT			Prokalsitonin		
	Kreatinin			pH		
	Bilirübin			Laktat		
	BNP					
Görüntüleme	USG		Grafı		BT	
Kültür Üremeleri						
Eşlik Eden Enfeksiyon						
Vazopressör İhtiyacı						
Ventilatör İhtiyacı						
Medikal tedavi						
Girişimsel Tedavi						
Cerrahi Tedavi						
Sonlanım (Süre)	Taburcu					
	Eksitus					